



**PENGARUH STATUS DIABETES MELLITUS TERHADAP
DERAJAT KARIES GIGI**

**LAPORAN AKHIR HASIL PENELITIAN
KARYA TULIS ILMIAH**

**Diajukan sebagai syarat untuk mengikuti ujian laporan akhir hasil
penelitian Karya Tulis Ilmiah
mahasiswa program strata-1 kedokteran umum**

**ANGGITA PUTRI SEKARSARI
G2A008021**

**PROGRAM PENDIDIKAN SARJANA KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS DIPONEGORO
2012**

LEMBAR PENGESAHAN LAPORAN AKHIR HASIL PENELITIAN KTI

**PENGARUH STATUS DIABETES MELLITUS TERHADAP
DERAJAT KARIES GIGI**

Disusun oleh:

**ANGGITA PUTRI SEKARSARI
G2A008021**

Telah disetujui:

Semarang, 26 Juli 2012

Pembimbing

**drg. Gunawan Wibisono, MSi. Med
196605281999031001**

Ketua Penguji

Penguji

**Dr. drg. Oedijani Santoso, M.S.
19490209 197901 2 001**

**drg. Kuswartono Mulyo B., SpBM
19500323 197901 1 001**

PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertandatangan di bawah ini,

Nama mahasiswa : Anggita Putri Sekarsari

NIM : G2A008021

Program Studi : Program Pendidikan Sarjana Program Studi Pendidikan
Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro

Judul KTI : Pengaruh status diabetes mellitus terhadap derajat karies
gigi

Dengan ini menyatakan bahwa :

- 1) KTI ini ditulis sendiri tulisan asli saya sendiri tanpa bantuan orang lain selain pembimbing dan narasumber yang diketahui oleh pembimbing
- 2) KTI ini sebagian atau seluruhnya belum pernah dipublikasi dalam bentuk artikel atau pun tugas ilmiah lain di Universitas Diponegoro maupun di perguruan tinggi lain
- 3) Dalam KTI ini tidak terdapat karya atau pendapat yang telah ditulis orang lain kecuali secara tertulis dicantumkan sebagai rujukan dalam naskah dan tercantum pada daftar kepustakaan

Semarang, Juli 2012

Yang membuat pernyataan,

Anggita Putri Sekarsari

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadiran Tuhan Yang Maha Esa, karena atas kasih dan karuniaNya, penulis dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah yang berjudul “Pengaruh Status Diabetes Mellitus terhadap Derajat Karies Gigi”. Penulisan Karya Tulis Ilmiah ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.

Penulis menyadari karya tulis ini masih jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, kritik dan saran yang sifatnya membangun sangat penulis harapkan untuk kesempurnaan dari kekurangan-kekurangan yang ada, sehingga Karya Tulis ini bisa bermanfaat. Bersama ini penulis mengucapkan terimakasih dan penghargaan kepada :

1. Rektor Universitas Diponegoro yang telah memberikan kesempatan kepada penulis untuk belajar, meningkatkan ilmu pengetahuan, dan keahlian.
2. Dekan Fakultas Kedokteran UNDIP yang telah memberikan sarana dan prasarana sehingga penulis dapat menyelesaikan tugas ini dengan baik dan lancar.
3. drg. Gunawan Wibisono, MSi. Med, selaku dosen pembimbing yang telah menyediakan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
4. Bagian Ilmu Kesehatan Gigi dan Mulut Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
5. Pimpinan dan civitas akademika Fakultas kedokteran UNDIP. Terima kasih yang tulus juga penulis haturkan kepada para dosen yang telah memberikan ilmu kepada penulis sehingga ilmu tersebut sangat membantu dalam penyusunan Karya Tulis ini.

6. Direktur RSUD Dr. Kariadi dan Kepala Panti Werdha Wening Wardoyo yang telah memberikan ijin dalam pelaksanaan penelitian.
7. Kedua Orang Tua tercinta dan keluarga yang senantiasa memberikan dukungan moral maupun material.
8. Para sahabat yang selalu memberikan saran, masukan, dan dukungan dalam penyusunan Karya Tulis Ilmiah ini.
9. Serta pihak lain yang tidak mungkin penulis sebutkan satu-persatu atas bantuannya secara langsung maupun tidak langsung sehingga Karya Tulis ini dapat terselesaikan dengan baik.

Akhir kata, penulis berharap Tuhan Yang Maha Esa berkenan membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Semoga Allah senantiasa memberikan berkat dan rahmat yang berlimpah bagi kita semua.

Semarang, Juli 2012

Penulis

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	I
LEMBAR PENGESAHAN	ii
PERNYATAAN KEASLIAN	iii
KATA PENGANTAR.....	iv
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	ix
DAFTAR GAMBAR	x
DAFTAR LAMPIRAN	xi
DAFTAR SINGKATAN.....	xii
DAFTAR ISTILAH.....	xiii
ABSTRAK.....	xv
ABSTRACT.....	xvi
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar belakang	1
1.2 Permasalahan penelitian.....	3
1.3 Tujuan penelitian	3
1.3.1 Tujuan umum	3
1.3.2 Tujuan khusus	3
1.4 Manfaat penelitian	4
1.4.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan.....	4
1.4.2 Manfaat untuk pelayanan kesehatan	4
1.4.3 Manfaat untuk penelitian	4
1.5 Keaslian penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Karies gigi.....	5
2.1.1 Definisi	5
2.1.2 Etiologi.....	6

2.1.3 Patogenesis.....	11
2.1.4 Diagnosis.....	13
2.1.5 Indeks karies	15
2.1.5.1 Indeks DMF-T	15
2.1.5.2 Indeks <i>Tooth Caries</i> WHO.....	17
2.2 Diabetes mellitus	20
2.2.1 Definisi	20
2.2.2 Klasifikasi	20
2.2.3 Diagnosis	21
2.2.4 Komplikasi	24
BAB III KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS	29
3.1 Kerangka teori	29
3.2 Kerangka konsep	30
3.3 Hipotesis	30
BAB IV METODOLOGI PENELITIAN	31
4.1 Ruang lingkup penelitian	31
4.2 Tempat dan waktu penelitian	31
4.3 Jenis dan rancangan penelitian	31
4.4 Populasi dan sampel penelitian	31
4.4.1 Populasi target	31
4.4.2 Populasi terjangkau	32
4.4.3 Sampel	32
4.4.3.1 Kriteria inklusi	32
4.4.3.2 Kriteria eksklusi	33
4.4.4 Cara sampling	33
4.4.5 Besar sampel	33
4.5 Variabel penelitian	34
4.5.1 Variabel bebas	34
4.5.2 Variabel terikat	34
4.6 Definisi operasional	34

4.7 Cara pengumpulan data	35
4.7.1 Bahan dan alat	35
4.7.2 Jenis data	35
4.7.3 Cara kerja	35
4.8 Alur penelitian	36
4.9 Analisis data	37
4.10 Etika penelitian	37
BAB V HASIL PENELITIAN.....	38
5.1 Analisis sampel	38
5.2 Analisis deskriptif	38
5.2.1 Karakteristik dasar subjek penelitian	38
5.2.2 Status kadar glukosa darah	39
5.2.3 Derajat karies	40
5.3 Analisis inferensial	41
BAB VI PEMBAHASAN	44
BAB VII SIMPULAN DAN SARAN.....	46
7.1 Simpulan	46
7.2 Saran.....	46
DAFTAR PUSTAKA	48
Lampiran	55

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Keaslian penelitian	4
Tabel 2. Kode pemeriksaan dengan indeks WHO	18
Tabel 3. Kriteria diagnosis berdasar kadar glukosa darah	22
Tabel 4. Korelasi antara kadar HbA1c dan kadar rata-rata gula darah.....	23
Tabel 5. Definisi operasional.....	34
Tabel 6. Distribusi frekuensi subjek penelitian menurut usia dan jenis kelamin	39
Tabel 7. Distribusi frekuensi subjek penelitian menurut status kadar glukosa darah	40
Tabel 8. Distribusi frekuensi subjek penelitian menurut derajat karies gigi...	41
Tabel 9. Hasil perhitungan uji normalitas.....	41
Tabel 10. Hasil uji <i>Mann-Whitney</i> untuk status diabetes mellitus terkontrol terhadap derajat karies	42

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Skema karies sebagai penyakit multifaktorial	6
Gambar 2. Siklus demineralisasi dan remineralisasi	12
Gambar 3. Kerangka teori	30
Gambar 4. Kerangka konsep	31
Gambar 5. Alur penelitian.....	36
Gambar 6. <i>Box plot</i> hasil perhitungan status diabetes mellitus terkontrol terhadap derajat karies.....	42

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Informed consent.....	55
Lampiran 2. Formulir data sampel	56
Lampiran 3. Biodata mahasiswa	57
Lampiran 4. Hasil uji analisis statistik.....	58
Lampiran 5. Foto dokumentasi penelitian.....	62
Lampiran 6. <i>Ethical clearance</i>	63
Lampiran 7. Surat ijin penelitian.....	64

DAFTAR SINGKATAN

AL	:Asidosis Laktat
DM	:Diabetes Mellitus
DMF-T	: <i>Decayed Missing Filled Teeth</i>
FA	:Fluorapatit
GDP	:Gula Darah Puasa
GLUT10	:Glucose transporter 10
HA	:Hidroksiapatit
HNK	:Hiperosmolar Non Ketotik
IDDM	: <i>Insulin-Dependent Diabetes Mellitus</i>
KAD	:Keto Asidosis Diabetik
KD	:Karies Dentin
KE	:Karies Email
KMPnV	:Karies Mencapai Pulpa Vital
KMPV	:Karies Mencapai Pulpa non-Vital
NIDDM	: <i>Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus</i>
OHI-S	: <i>Simplified Oral Hygiene Index</i>
RBP4	: <i>Retinol Binding Protein 4</i>
RSUP	:Rumah Sakit Umum Pusat
WHO	: <i>World Health Organization</i>

DAFTAR ISTILAH

Asidosis laktat	: Kondisi yang disebabkan oleh tingkat laktat yang terlalu tinggi dalam aliran darah dan jaringan, sehingga tubuh tidak mampu menguraikannya.
Enamel	: Bagian paling luar dari mahkota anatomic gigi, merupakan jaringan yang sangat terkalsifikasi.
Erupsi gigi	: Pergerakan gigi, terutama ke arah aksial, dari perkembangannya di dalam rahang menuju posisi fungsional dalam rongga mulut dengan proses yang kompleks dan regulasinya melibatkan sel-sel organ gigi dan tulang alveolus disekitarnya.
Hiperosmolar non ketotik	: Suatu keadaan di mana hiperglikemia dan hiperosmolaritas terjadi menonjol disertai dengan penurunan kesadaran.
Hyposalivasi	: Penurunan produksi air liur.
Insulin	: Sebuah hormon polipeptida yang mengatur metabolisme karbohidrat.
Kariogenik	: Bersifat mampu menyebabkan terjadinya karies gigi.
Ketoasidosis diabetik	: Keadaan dekompensasi kekacauan metabolik yang ditandai oleh trias hiperglikemia, asidosis, dan ketosis, terutama disebabkan oleh defisiensi insulin absolut atau relatif.

- Saliva : Air liur, suatu cairan oral yang kompleks dan tidak berwarna yang terdiri atas campuran sekresi dari kelenjar ludah besar dan kecil yang ada pada mukosa oral.
- Sementum : Suatu lapisan jaringan bermineral mirip tulang yang melapisi dentin, akar, dan leher gigi yang bersatu dengan serat ligamen periodontal.

ABSTRAK

Latar Belakang : Karies gigi merupakan penyakit gigi dan mulut terbanyak yang dikeluhkan masyarakat. Karies dihasilkan dari proses demineralisasi yang menyebabkan kerusakan jaringan keras gigi. Diabetes mellitus merupakan salah satu faktor predisposisi yang mempengaruhi terjadinya karies akibat tidak terkontrolnya kadar glukosa darah yang menyebabkan tingginya kadar glukosa dalam saliva.

Tujuan : Mengetahui pengaruh status diabetes mellitus terhadap derajat karies gigi.

Metode : Jenis penelitian ini adalah observasional analitik dengan desain *cross sectional*. Pengambilan sampel dengan *consecutive sampling*. Subjek penelitian adalah penderita diabetes mellitus di Instalasi Rawat Jalan Penyakit Dalam RSUP Dr. Kariadi dan Panti Werdha Wening Wardoyo Semarang, yang berjumlah 100 orang. Untuk mengetahui status diabetes mellitus digunakan kadar glukosa darah puasa (GDP), derajat karies dinilai menggunakan skor DMF-T. Uji statistik menggunakan uji *Mann-Whitney* dengan menilai distribusi data terlebih dahulu menggunakan *Kolmogorov – Smirnov test*.

Hasil : Hasil penelitian menunjukkan adanya perbedaan bermakna antara derajat karies gigi pada kelompok diabetes mellitus terkontrol dibandingkan dengan kelompok tidak terkontrol ($p=0,002$).

Kesimpulan : Status diabetes mellitus berpengaruh terhadap derajat karies gigi.

Kata kunci : Status diabetes mellitus, derajat karies gigi, kadar glukosa darah puasa.

ABSTRACT

Background: *Dental caries is one of the most complained dental and oral disease by the public. Caries is resulted from demineralization process which caused the damage in dental's hard tissues. Diabetes mellitus is one of the predisposition factors which affect the forming of caries because of the uncontrolled levels of blood glucose which caused a high glucose level in the saliva.*

Objective: *To find out the impact of the status of diabetes mellitus to the degree of dental caries.*

Method: *This study is an analytical observational with cross sectional design. The samples were taken with consecutive sampling methode. Subjects were diabetes mellitus patients in Internal Ambulatory Ward of Dr. Kariadi Hospital and Wening Wardoyo Geriatric Institution Semarang, with the total of 100 people. To know the status of diabetes mellitus, this study used examination of Fasting Plasma Glucose (FPG), the degree of caries were assessed using DMF-T score. Statistical test were performed using Mann-Whitney test by firstly assessed the data distribution using Kolmogorov-Smirnov test.*

Result: *There is a significant difference between the degree of dental caries in the controlled diabetes mellitus group compared to the uncontrolled group ($p=0,002$).*

Conclusion: *The status of diabetes mellitus influence the degree of dental caries.*

Keywords: *The status of diabetes mellitus, degree of dental caries, fasting plasma glucose.*

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Penyakit gigi dan mulut masih merupakan masalah kesehatan masyarakat yang utama di dunia, menurut hasil *The National Health and Nutrition Examination Survey* pada tahun 2004, sebanyak 92% penduduk Amerika Serikat usia dewasa memiliki karies gigi¹. Sedangkan hasil laporan Studi Morbiditas pada tahun 2001, menunjukkan bahwa kesehatan gigi dan mulut di Indonesia merupakan hal yang perlu diperhatikan karena penyakit gigi dan mulut merupakan penyakit tertinggi yang dikeluhkan oleh masyarakat yaitu sebesar 60%. Penyakit gigi dan mulut yang terbanyak diderita masyarakat adalah karies gigi kemudian diikuti oleh penyakit periodontal di urutan kedua². Karies merupakan kerusakan jaringan keras gigi yang disebabkan oleh asam yang ada dalam karbohidrat melalui perantara mikroorganisme yang ada dalam saliva. Antara 29% hingga 59% orang dewasa dengan usia lebih dari limapuluh tahun mengalami karies³.

Seperti penyakit pada organ tubuh lainnya, karies juga dapat terjadi sebagai akibat dari penyakit lokal maupun penyakit sistemik, penyakit sistemik tersebut salah satunya adalah diabetes mellitus (DM)⁴. Penyakit

diabetes mellitus adalah suatu penyakit yang kronis, dengan tanda yang khas yaitu bertambahnya kadar glukosa dalam darah dan dalam urin⁵.

Secara epidemiologi, diperkirakan bahwa pada tahun 2030 prevalensi diabetes melitus di Indonesia mencapai 21,3 juta orang. Sedangkan hasil Riset kesehatan dasar (Riskesdas) tahun 2007, diperoleh bahwa proporsi penyebab kematian akibat DM pada kelompok usia 45-54 tahun di daerah perkotaan menduduki ranking ke-2 yaitu 14,7%. Sedangkan di daerah pedesaan, DM menduduki ranking ke-6 yaitu 5,8%⁹.

Peningkatan kadar glukosa pada penderita DM dapat disebabkan oleh kurangnya pembentukan atau keaktifan insulin yang dihasilkan oleh sel beta dari pulau-pulau Langerhans di pankreas atau adanya kerusakan pada pulau Langerhans itu sendiri⁴. Seseorang dikategorikan sebagai penderita diabetes melitus jika kadar GDP >126 mg/dl, glukosa darah 2 jam postpradial >200 mg/dl, dan glukosa darah sewaktu >200 mg/dl^{6,7}. Kadar glukosa darah yang tidak terkontrol dapat menimbulkan komplikasi di organ lain termasuk di dalamnya adalah rongga mulut⁸.

Komplikasi oral yang sering terjadi pada diabetes mellitus adalah periodontitis, mulut kering, dan karies gigi⁸. Penelitian Hubungan Diabetes Mellitus Dengan Karies Gigi oleh Iwanda dan Titi Nindya Respati pada tahun 2006, dari 65 sampel yang diteliti dengan rentang usia 30-70 tahun, jumlah DMF semua sampel yang didapatkan 148 gigi, dan DMF rata-rata semua sampel 2,3. Angka ini menunjukkan bahwa setiap satu sampel

mempunyai 2,3 buah gigi karies. Hasil tersebut menunjukkan bahwa ada hubungan yang bermakna antara diabetes mellitus dengan karies gigi⁴.

Komplikasi oral dari diabetes mellitus, salah satunya karies gigi, diperkirakan berhubungan dengan tingginya kadar glukosa darah⁴. Oleh karena itu, peneliti tertarik untuk mengetahui pengaruh status diabetes mellitus terhadap derajat karies gigi.

1.2 Permasalahan penelitian

Bagaimanakah pengaruh status diabetes mellitus terhadap derajat karies gigi?

1.3 Tujuan penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Untuk mengetahui pengaruh status diabetes mellitus terhadap derajat karies gigi.

1.3.2 Tujuan khusus

Untuk mengetahui prevalesi karies gigi menurut status diabetes mellitus.

1.4 Manfaat

1.4.1 Manfaat untuk ilmu pengetahuan

Hasil penelitian dapat memberikan tambahan pengetahuan tentang pengaruh status diabetes mellitus terhadap derajat karies gigi.

1.4.2 Manfaat untuk pelayanan kesehatan

Hasil penelitian dapat sebagai bahan masukan atau informasi bagi tenaga kesehatan tentang pengaruh status diabetes mellitus terhadap derajat karies gigi.

1.4.3 Manfaat untuk penelitian

Hasil penelitian sebagai bahan bagi penelitian selanjutnya.

1.5 Keaslian Penelitian

Tabel 1. Keaslian Penelitian

No.	Nama Peneliti, Judul dan Tahun Penelitian	Metode	Hasil
1.	Iwanda, Titi Nindya Respati Hubungan Diabetes Mellitus Dengan Karies Gigi Tahun 2006	Observasional analitik Uji <i>Kruskal-Wallis</i> , korelasi <i>Spearman</i> Sampel : Pasien diabetes mellitus (n:65) Variabel : -diabetes mellitus -karies gigi	Terdapat hubungan yang bermakna antara diabetes mellitus dengan karies gigi ($p < 0,05$)

Penelitian ini berbeda dengan penelitian sebelumnya. Dimana variabel dalam penelitian ini adalah status diabetes mellitus dan derajat karies gigi.

Uji statistik yang digunakan adalah uji *Mann-Whitney*.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Karies Gigi

2.1.1 Definisi

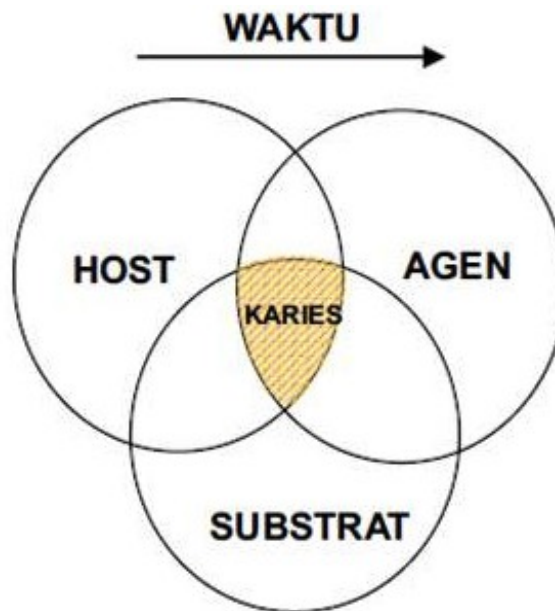
Karies merupakan kerusakan jaringan keras gigi yang disebabkan oleh asam yang ada dalam karbohidrat melalui perantara mikroorganisme yang ada dalam saliva³.

Karies gigi adalah proses demineralisasi email gigi yang menyebabkan kerusakan enamel dan dentin, dengan kavitas gigi. Gigi yang membusuk dan terinfeksi dapat menjadi sumber infeksi lain di seluruh tubuh, dan gigi yang busuk atau hilang dapat mengganggu proses mengunyah makanan yang berdampak pada kekurangan gizi atau gangguan pencernaan¹⁰.

Karies adalah suatu proses hilangnya ion-ion mineral secara kronis dan terus menerus dari jaringan gigi seperti, email, dentin, dan sementum, serta diikuti oleh proses disintegrasi materi organik gigi, yang sebagian besar distimulasi oleh adanya beberapa flora bakteri dan produk-produk yang dihasilkannya¹¹.

2.1.2 Etiologi

Karies merupakan penyakit multifaktorial yang bersifat kronis^{12,13}. Terdapat empat faktor utama (faktor internal) yang menjadi penyebab langsung terjadinya karies, yaitu *host*, agen, substrat, dan waktu^{14,15}.



Gambar 1. Skema karies sebagai penyakit multifaktorial¹⁴.

1) *Host*

Faktor *host* meliputi gigi dan saliva¹⁶. Ada beberapa faktor yang dihubungkan dengan gigi sebagai tuan rumah terhadap karies yaitu faktor morfologi gigi (ukuran dan bentuk gigi), struktur enamel, faktor kimia dan kristalografis. Pit dan fisur pada gigi posterior sangat rentan terhadap karies karena sisa-sisa makanan mudah menumpuk di daerah tersebut terutama pit dan fisur yang dalam^{14,17}. Komposisi gigi terdiri dari enamel di luar dan dentin di dalam, sehingga enamel memiliki peranan penting dalam proses karies¹⁶. Enamel gigi merupakan

jaringan tubuh dengan susunan kimia kompleks dengan gugusan kristal¹⁶, 96 % enamel gigi terdiri dari mineral, yang terpenting adalah *hydroxyapatite* dengan rumus kimia $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6 \cdot 2(\text{OH})$ ^{18,19}. Kepadatan kristal enamel sangat menentukan kelarutan enamel, semakin banyak enamel mengandung mineral maka kristal enamel semakin padat dan enamel akan semakin resisten¹⁴.

Dalam keadaan normal, gigi dan mukosa mulut selalu dibasahi oleh saliva sehingga gigi dan mukosa tidak menjadi kering^{20,21}. Saliva memasok kalsium dan fosfat dalam jumlah yang tinggi, kalsium dan fosfat bekerja menghambat demineralisasi dan meningkatkan remineralisasi²². Saliva juga menghambat karies dengan aksi buffer, kandungan bikarbonat, amoniak dan urea dalam saliva yang dapat menetralkan penurunan pH saat gula dimetabolisme oleh bakteri^{22,23}. Namun, produksi dan keseimbangan pH saliva dapat terganggu pada keadaan tertentu, diantaranya adalah :

a. Penyakit sistemik.

Salah satu penyakit sistemik yang mempengaruhi produksi dari saliva adalah diabetes mellitus. Kelenjar saliva kurang dapat menerima stimulus sehingga mengurangi kemampuan sekresi kelenjar saliva¹¹.

b. Radioterapi

Terpapannya kelenjar saliva terhadap radiasi ketika dilakukannya radioterapi neoplasma di daerah kepala dan leher biasanya

mengakibatkan penurunan laju aliran saliva, hingga kurang dari 0,1 mL/menit. Jika kelenjar parotid terlibat, maka akan ada peningkatan total protein yang mengakibatkan sekresi menjadi lebih kental¹¹.

2) Agen

Karies tidak dapat dilepaskan dari peran organisme yang dominan terdapat didalamnya yaitu *Streptococcus mutans* yang dianggap sebagai bakteri utama penyebab terjadinya karies²⁴. Bakteri ini sangat kariogen karena mampu membuat asam dari karbohidrat yang dapat diragikan. Dapat menempel pada permukaan gigi karena kemampuannya membuat polisakarida ekstrasel yang sangat lengket dari karbohidrat makanan. Polisakarida ini terdiri dari polimer glukosa, menyebabkan matriks plak gigi mempunyai konsistensi seperti gelatin. Akibatnya bakteri-bakteri terbantu untuk melekat pada gigi serta saling melekat satu sama lain²⁵.

3) Substrat

Substrat adalah campuran makanan halus dan minuman yang dikonsumsi sehari-hari yang menempel pada gigi. Seringnya mengkonsumsi gula akan menambah pertumbuhan plak dan menambah jumlah *Streptococcus mutans* didalamnya. Sukrosa merupakan gula yang kariogen, walaupun gula lainnya tetap berbahaya akan tetapi sukrosa merupakan gula yang paling banyak dikonsumsi, maka sukrosa merupakan penyebab karies yang utama²⁵.

4) Waktu

Tingkat frekuensi gigi terkena dengan lingkungan yang kariogenik dapat memengaruhi perkembangan karies. Setelah seseorang mengonsumsi makanan mengandung gula, maka bakteri pada mulut dapat memetabolisme gula menjadi asam dan menurunkan pH. PH dapat menjadi normal karena dinetralkan oleh air liur dan proses sebelumnya telah melarutkan mineral gigi. Demineralisasi dapat terjadi setelah 2 jam¹⁵. Sedangkan lamanya waktu yang dibutuhkan karies untuk berkembang menjadi suatu kavitas cukup bervariasi, diperkirakan 6-48 bulan¹⁴.

Selain keempat faktor internal tersebut, terdapat faktor-faktor eksternal yang memiliki peranan dalam proses terbentuknya karies, diantaranya adalah :

1) Usia

Sejalan dengan pertambahan usia seseorang, jumlah kariespun akan bertambah. Hal ini jelas, karena faktor resiko terjadinya karies akan lebih lama berpengaruh terhadap gigi²⁶.

2) Letak geografis

Perbedaan prevalensi karies ditemukan pada penduduk yang geografis letak kediamannya berubah-ubah seperti suhu, cuaca, air, keadaan, tanah, dan jarak dari laut²⁶.

3) Pengetahuan, sikap dan perilaku

Kebiasaan dan perilaku menggosok gigi merupakan perawatan dasar yang dilakukan dalam menjaga kesehatan gigi dan mulut. Kebiasaan dan perilaku menggosok gigi sangat berpengaruh terhadap status kesehatan kebersihan gigi dan mulut seseorang (OHI-S), apabila seseorang mempunyai kebiasaan menggosok gigi dengan benar maka OHI-S akan menjadi baik dan angka kejadian karies menurun²⁷.

4) Jenis kelamin.

Vokker dan Russel menyatakan bahwa karies gigi tetap wanita lebih tinggi dibandingkan dengan pria demikian juga halnya anak, prevalensi karies gigi pada anak perempuan sedikit lebih tinggi dibanding anak laki-laki. Hal ini disebabkan pertumbuhan gigi pada anak perempuan lebih cepat dibanding anak laki-laki²⁷.

5) Suku bangsa

Beberapa penelitian menunjukkan terdapat hubungan antara suku bangsa dengan prevalensi karies, hal ini disebabkan oleh faktor pendidikan, konsumsi makanan, jangkauan pelayanan kesehatan gigi yang berbeda disetiap suku bangsa²⁶.

6) Kultur sosial penduduk

Faktor yang mempengaruhi perbedaan ini adalah pendidikan dan penghasilan yang berhubungan dengan diet²⁶.

7) Diabetes mellitus

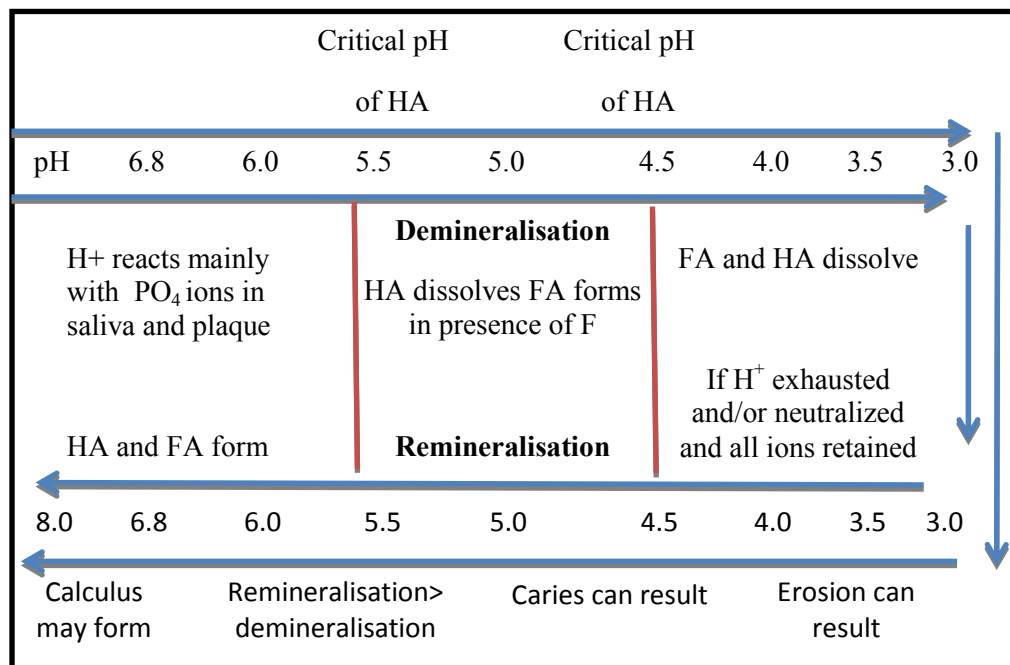
Diabetes mellitus menaikkan kejadian dan jumlah karies. Tetapi bila seorang penderita telah menyadari keadaanya dan menjalankan diet, karies akan terjadi lebih sedikit dibandingkan rata-rata²⁸.

8) Radiasi

Radiasi kepala leher menyebabkan penurunan aliran saliva dan pH saliva yang berdampak pada terjadinya karies gigi¹¹.

2.1.3 Patogenesis

Komponen mineral enamel, dentin dan sementum adalah hidroksiapatit (HA) yang tersusun atas $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ^{18,19}. Pertukaran ion mineral antara permukaan gigi dengan biofilm oral senantiasa terjadi setiap kali makan dan minum. Dalam keadaan normal, HA berada dalam kondisi seimbang dengan saliva yang tersaturasi oleh ion Ca^{2+} dan PO_4^{3-} . HA akan reaktif terhadap ion-ion hidrogen pada atau dibawah pH 5.5, yang merupakan pH kritis bagi HA. Pada kondisi pH kritis tersebut, ion H^+ akan bereaksi dengan ion PO_4^{3-} dalam saliva. Proses ini akan merubah PO_4^{3-} menjadi HPO_4^{2-} . HPO_4^{2-} yang terbentuk kemudian akan mengganggu keseimbangan normal HA dengan saliva, sehingga kristal HA pada gigi akan larut. Proses ini disebut demineralisasi²⁹.



Gambar 2. Siklus demineralisasi dan remineralisasi.

Dikutip dari Preservation and Restoration of Tooth Structure 2nd ed²⁹.

Proses demineralisasi dapat berubah kembali normal, atau mengalami remineralisasi apabila pH ternetralisir dan dalam lingkungan tersebut terdapat ion Ca^{2+} dan PO_4^{3-} yang sudah mencukupi. Ion-ion Ca^{2+} dan PO_4^{3-} yang terdapat di dalam saliva dapat menghambat proses disolusi kristal-kristal HA. Interaksi ini akan semakin meningkat dengan adanya ion fluoride yang dapat membentuk fluorapatit (FA). FA memiliki pH kritis 4.5 sehingga bersifat lebih tahan terhadap asam²⁹.

Mekanisme terjadinya karies berhubungan dengan proses demineralisasi dan remineralisasi. Plak pada permukaan gigi terdiri dari bakteri yang memproduksi asam sebagai hasil dari metabolismenya. Asam ini kemudian akan melarutkan mineral kalsium fosfat pada enamel gigi atau dentin dalam proses yang disebut demineralisasi. Apabila proses ini

tidak dihentikan atau dibalik menjadi remineralisasi, maka akan terbentuk kavitas pada enamel, yaitu karies²⁹.

2.1.4 Diagnosis

Penetapan diagnosis yang tepat sangatlah dibutuhkan. Pemeriksaan mencakup pemeriksaan secara klinis maupun dengan bantuan pemeriksaan penunjang seperti radiografi³⁰.

Deteksi dari lesi karies yang kecil dapat dilakukan dengan beberapa pendekatan. Karies pit atau fisura dapat dideteksi dengan menggunakan kaca mulut dan eksplorer. Dengan tekanan ringan dapat terasa, ujung sonde yang tersangkut, dan pada tekanan yang lebih besar akan teraba daerah yang lunak, opak, berubah warna, buram apabila dibandingkan dengan gigi sebelahnya³¹.

Menurut L. Mitchell dan DA. Mitchell, ada beberapa metode yang dapat membantu kita dalam menegakkan diagnosis. Pertama, dibutuhkan penglihatan yang baik, yaitu dengan membersihkan dan mengeringkan permukaan gigi. Yang kedua adalah dengan bantuan probe tumpul, karena sonde yang tajam dikawatirkan dapat merusak lesi dini. Radiografi juga dapat digunakan untuk membantu mendeteksi lesi pada oklusal dan interproksimal. Dan terakhir, diagnosis juga dapat dibantu dengan *transiluminating probe* untuk mendeteksi lesi interproksimal dan detektor karies elektronik, tetapi kedua alat ini masih jarang penggunaannya³⁰.

Radiografi merupakan metode yang penting untuk memeriksa adanya karies pada interproksimal, khususnya jika terdapat kontak yang lebar pada molar sulungnya. Walaupun begitu, semua lesi dapat diperiksa dengan lebih mudah apabila gigi dapat kita bersihkan terlebih dahulu dan selama pemeriksaan gigi tersebut dalam keadaan kering³⁰.

Secara klinis diagnosa karies adalah sebagai berikut:

- 1) Karies Email (KE) adalah karies yang pertama kali terlihat secara klinis dan hanya mengenai permukaan email gigi. Pada karies ini, terlihat bercak putih pada gigi dan gigi dapat terasa ngilu³.
- 2) Karies Dentin (KD) adalah karies yang telah mengenai dentin hingga kedalaman lebih dari 2 mm, terkadang terasa nyeri pada saat makan dan minum terutama makanan dan minuman yang asam, asin, dan dingin. Namun, rasa nyeri akan menghilang jika rangsangan dihilangkan dan tidak ada rasa sakit spontan. Pada pemeriksaan intraoral didapatkan kavitas yang terbatas pada email gigi³.
- 3) Karies Mencapai Pulpa Vital (KMPV) adalah karies yang mencapai pulpa, teraba bagian atas pulpa yang terbuka, tampak adanya perdarahan, dan ada reaksi nyeri berdenyut bila ada perangsangan³⁰.
- 4) Karies Mencapai Pulpa non-Vital (KMPnV) adalah karies yang mencapai pulpa, teraba bagian atas kamar pulpa yang terbuka, tidak dijumpai adanya perdarahan, tidak ada reaksi nyeri, dan bila

peradangan berlanjut ke daerah bifurkasi atau periodontal atau periapikal dapat menyebabkan dento alveolar abses akut atau kronis³⁰.

2.1.5 Indeks karies

Indeks adalah ukuran yang dinyatakan dengan angka dari keadaan suatu golongan/kelompok terhadap suatu penyakit gigi tertentu. Ukuran-ukuran ini dapat digunakan untuk mengukur derajat keparahan dari suatu penyakit mulai dari yang ringan sampai berat. Untuk mendapatkan data tentang status karies seseorang digunakan indeks karies agar penilaian yang diberikan pemeriksa sama atau seragam. Ada beberapa indeks karies yang biasa digunakan seperti indeks Klein dan indeks WHO¹⁴.

2.1.5.1 Indeks DMF-T

Indeks ini diperkenalkan oleh Klein H, Palmer CE, Knutson JW pada tahun 1938 untuk mengukur pengalaman karies gigi seseorang pada masa lalu dan sekarang¹⁴. Untuk pencatatan DMF-T dilakukan dengan kriteria sebagai berikut²⁵:

- 1) Setiap gigi dicatat satu kali
- 2) D = *Decay* atau rusak
 - a. Ada karies pada gigi dan restorasi
 - b. Mahkota gigi hancur karena karies gigi

- 3) M = *Missing* atau hilang
 - a. Gigi yang telah dicabut karena karies gigi
 - b. Karies yang tidak dapat diperbaiki dan indikasi untuk pencabutan
- 4) F = *Filled* atau tambal
 - a. Tambalan permanen dan sementara
 - b. Gigi dengan tambalan tidak bagus tapi tanpa karies yang jelas

Perhitungan DMF-T berdasarkan pada 28 gigi permanen, adapun gigi yang tidak dihitung adalah sebagai berikut²⁵ :

- 1) Gigi molar ketiga
- 2) Gigi yang belum erupsi. Gigi disebut erupsi apabila ada bagian gigi yang menembus gusi baik itu erupsi awal (*clinical emergence*), erupsi sebagian (*partial eruption*) maupun erupsi penuh (*full eruption*)
- 3) Gigi yang tidak ada karena kelainan congenital dan gigi berlebih (*supernumerary teeth*)
- 4) Gigi yang hilang bukan karena karies, seperti impaksi atau perawatan ortodontik
- 5) Gigi tiruan yang disebabkan trauma, estetik dan jembatan
- 6) Gigi susu yang belum tanggal

Untuk individu:

$$DMF = D + M + F$$

Untuk populasi:

$$\text{Mean DMF} = \frac{\text{jumlah DMF}}{\text{jumlah subjek yang diperiksa}}$$

Maksimum skor = 32

Minimum skor = 0

2.1.5.2 Indeks *Tooth Caries* WHO

Indeks DMFT yang dikeluarkan oleh WHO bertujuan untuk menggambarkan pengalaman karies seseorang atau dalam suatu populasi. Semua gigi diperiksa kecuali gigi molar tiga karena biasanya gigi tersebut sudah dicabut dan kadang-kadang tidak berfungsi. Indeks ini dibedakan atas indeks DMFT (*decayed missing filled teeth*) yang digunakan untuk gigi permanen pada orang dewasa dan deft (*decayed extracted filled tooth*) untuk gigi susu pada anak-anak^{12,14}.

Pemeriksaan harus dilakukan dengan menggunakan kaca mulut datar. Indeks ini tidak memerlukan gambaran radiografi untuk mendeteksi karies aproksimal. Cara perhitungannya adalah dengan menjumlahkan semua DMF atau def. Komponen D meliputi penjumlahan kode 1 dan 2, komponen M untuk kode 4 pada subjek <30 tahun, dan kode 4 dan 5 untuk subjek >30 tahun misalnya hilang karena karies atau sebab lain. Komponen F hanya untuk kode 3. Untuk kode 6 (fisur silen) dan 7

(jembatan, mahkota khusus atau viner/implan) tidak dimasukkan dalam penghitungan DMFT¹⁴.

Tabel 2. Kode pemeriksaan karies dengan indeks WHO¹⁴

Kode			Kondisi/Status
Gigi susu	Gigi permanen		
Mahkota gigi	Mahkota gigi	Akar gigi	
A	0	0	Permukaan gigi sehat/keras
B	1	1	Gigi karies
C	2	2	Gigi dengan tumpatan, ada karies
D	3	3	Gigi dengan tumpatan baik, tidak ada karies
E	4	-	Gigi yang hilang karena karies
-	5	-	Gigi yang hilang karena sebab lain
F	6	-	Gigi dengan tumpatan silen
G	7	7	Jembatan, mahkota gigi atau viner/implan
-	8	8	Gigi yang tidak erupsi
T	T	-	Trauma/fraktur
-	9	9	Dan lain-lain: gigi yang memakai pesawat cekat ortodonti atau gigi yang mengalami hipoplasia enamel yang berat

WHO merekomendasikan kelompok umur tertentu untuk diperiksa yaitu kelompok umur 5 tahun untuk gigi susu dan 12, 15, 35-44 dan 65-74 tahun untuk gigi permanen. Jumlah subjek yang diperiksa untuk setiap kelompok umur minimal 25-50 orang untuk setiap kelompok¹⁴.

- 1) 5 tahun. Anak-anak seharusnya diperiksa di antara ulangtahun mereka yang ke 5 dan 6. Umur ini menjadi umur indeks untuk gigi susu karena tingkat karies pada kelompok umur ini lebih cepat berubah daripada gigi permanen sekaligus umur 5 tahun merupakan umur anak

mulai sekolah. Namun, di negara yang usia masuk sekolahnya lebih lambat, dapat digunakan umur 6 atau 7 tahun sebagai umur indeksinya. Pada kelompok umur ini, sebaiknya gigi susu yang hilang tidak dimasukkan ke dalam skor m (*missing*) karena kesulitan membedakan penyebab kehilangan gigi, apakah karena sudah waktunya tanggal atau dicabut karena karies¹⁴.

- 2) 12 tahun. Kelompok umur ini penting untuk diperiksa karena umumnya anak-anak meninggalkan bangku sekolah pada umur 12 tahun. Selain itu, semua gigi permanen diperkirakan sudah erupsi pada kelompok umur ini kecuali gigi molar tiga. Berdasarkan ini, umur 12 tahun ditetapkan sebagai umur pemantauan global (*global monitoring age*) untuk karies¹⁴.
- 3) 15 tahun. Pada kelompok umur ini dianggap bahwa gigi permanen sudah terekspose dengan lingkungan mulut selama 3-9 tahun, sehingga pengukuran prevalensi karies dianggap lebih bermakna dibandingkan usia 12 tahun. Umur ini juga merupakan usia kritis untuk pengukuran indikator penyakit periodontal pada remaja.¹⁴
- 4) 35-44 tahun (rerata = 40 tahun). Kelompok umur ini merupakan kelompok umur standar untuk memonitor kesehatan orang dewasa dalam hal efek karies, tingkat keparahan penyakit periodontal, dan efek pelayanan kesehatan gigi yang diberikan¹⁴.

- 5) 65-74 tahun. (rerata = 70 tahun). Kelompok umur ini lebih penting sehubungan dengan adanya perubahan distribusi umur dan bertambahnya umur harapan hidup yang terjadi di semua negara. Data dari kelompok umur ini diperlukan untuk membuat perencanaan pelayanan kesehatan bagi manula dan memantau semua efek pelayanan rongga mulut yang diberikan¹⁴.

2.2 Diabetes Mellitus

2.2.1 Definisi

Diabetes Mellitus (DM), penyakit gula, atau penyakit kencing manis, diketahui sebagai suatu penyakit yang disebabkan oleh adanya gangguan menahun terutama pada system metabolisme karbohidrat, lemak, dan juga protein dalam tubuh³². Gangguan metabolisme tersebut disebabkan kurangnya produksi hormon insulin, aktivitas insulin, atau keduanya, yang mengakibatkan terjadinya hiperglikemi^{32,33}.

2.2.2 Klasifikasi

Berdasarkan etiologinya, WHO membagi DM menjadi 2³⁴, yaitu:

- 1) Diabetes melitus tipe 1

DM tipe 1 (diabetes anak-anak, *insulin-dependent diabetes mellitus* atau *IDDM*) adalah diabetes yang terjadi karena berkurangnya rasio insulin dalam sirkulasi darah akibat rusaknya sel beta penghasil insulin pada pulau-pulau Langerhans pankreas akibat kesalahan reaksi

autoimun³⁵. IDDM dapat diderita oleh anak-anak maupun orang dewasa. Saat ini, diabetes tipe 1 hanya dapat diobati dengan menggunakan insulin dan pengawasan yang teliti terhadap tingkat glukosa darah melalui alat monitor pengujian darah³⁶.

2) Diabetes mellitus tipe 2

DM tipe 2 (*non-insulin-dependent diabetes mellitus* atau *NIDDM*) merupakan tipe diabetes yang sering terjadi⁴⁰. NIDDM bukan disebabkan oleh rasio insulin di dalam sirkulasi darah, melainkan merupakan kelainan metabolisme yang disebabkan oleh mutasi pada banyak gen³⁷, termasuk yang mengekspresikan disfungsi sel β , gangguan sekresi hormon insulin, resistensi sel terhadap insulin³⁸ yang disebabkan oleh disfungsi GLUT10³⁹ dengan kofaktor hormon resistin yang menyebabkan sel jaringan, terutama pada hati menjadi kurang peka terhadap insulin serta RBP4 yang menekan penyerapan glukosa oleh otot lurik namun meningkatkan sekresi gula darah oleh hati⁴⁰. Mutasi gen tersebut sering terjadi pada kromosom 19 yang merupakan kromosom terpadat yang ditemukan pada manusia⁴¹.

2.2.3 Diagnosis

DM dapat didiagnosis berdasarkan gejala klinis dan tes kadar glukosa darah. Terdapat tiga gejala klasik DM³⁴, yaitu:

- 1) *Polyuria*, sering buang air kecil
- 2) *Polidipsi*, sering merasa haus

3) *Polifagi*, sering merasa lapar

dan sering disertai dengan penurunan berat badan tanpa penyebab yang jelas pada DM tipe 1.

Selain gejala klinis di atas, diagnosis DM dapat ditegakkan dari hasil tes glukosa darah seperti yang tercatum pada tabel di bawah ini:

Tabel 3. Kriteria diagnosis berdasar kadar glukosa darah⁴².

Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa dengan metode enzimatis sebagai patokan penyaring dan diagnosis DM (mg/dl)	Bukan DM	Belum pasti DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu:			
Plasma vena	<110	110 - 199	>200
Darah kapiler	<90	90 - 199	>200
Kadar glukosa darah puasa:			
Plasma vena	<110	110 - 125	>126
Darah kapiler	<90	90 - 109	>110

Untuk menilai kemampuan pasien DM dalam mengendalikan kadar glukosa darah, dapat digunakan pemeriksaan HbA1c. Ketika gula darah tidak terkontrol (yang berarti kadar gula darah tinggi) maka gula darah akan berikatan dengan hemoglobin (terglikasi). Oleh karena itu, rata-rata kadar gula darah dapat ditentukan dengan cara mengukur kadar HbA1C. Bila kadar gula darah tinggi dalam beberapa minggu, maka kadar HbA1C akan tinggi pula. Ikatan HbA1C yang terbentuk bersifat stabil dan dapat bertahan hingga 2-3 bulan (sesuai dengan usia sel darah merah). Kadar HbA1C akan mencerminkan rata-rata kadar gula darah dalam jangka waktu 2-3 bulan sebelum pemeriksaan⁴³.

Tabel 4. Korelasi antara kadar HbA1c dan kadar rata-rata gula darah⁴⁴

HbA1C (%)	Rata-rata Gula Darah (mg/dl)
6	135
7	170
8	205
9	240
10	275
11	310
12	345

Pada penderita diabetes, kadar HbA1C ditargetkan $\leq 7\%$. Semakin tinggi kadar HbA1C maka semakin tinggi pula resiko timbulnya komplikasi. *Diabetes Control and Complications Trial* dan *United Kingdom Prospective Diabetes Study* mengungkapkan bahwa penurunan HbA1C akan banyak sekali memberikan manfaat. Setiap penurunan HbA1C sebesar 1% akan mengurangi resiko kematian akibat diabetes sebesar 21%, serangan jantung 14%, komplikasi mikrovaskular 37% dan penyakit vaskuler perifer 43%. Selain itu, menurut *American Diabetes Association* (ADA) kadar glukosa darah yang terkontrol dapat juga dinilai dari hasil pemeriksaan kadar glukosa darah puasa, yaitu 70-130 mg/dl atau dari hasil kadar glukosa darah 2 jam sesudah makan yaitu <180 mg/dl⁴⁵.

2.2.4 Komplikasi

Komplikasi-komplikasi pada diabetes mellitus dapat dibagi menjadi dua yaitu:

1) Komplikasi metabolik akut

Komplikasi akut terdiri dari dua bentuk yaitu hipoglikemia dan hiperglikemia. Hiperglikemia dapat berupa, Keto Asidosis Diabetik (KAD), Hiperosmolar Non Ketotik (HNC) dan Asidosis Laktat (AL).

Hipoglikemi yaitu apabila kadar gula darah lebih rendah dari 60 mg% dan gejala yang muncul yaitu palpitasi, takhikardi, mual muntah, lemah, lapar dan dapat terjadi penurunan kesadaran sampai koma. Hiperglikemi yaitu apabila kadar gula darah lebih dari 250 mg% dan gejala yang muncul yaitu poliuri, polidipsi pernafasan kussmaul, mual muntah, penurunan kesadaran sampai koma⁴⁶.

KAD menempati peringkat pertama komplikasi akut disusul oleh hipoglikemia. Komplikasi akut ini masih merupakan masalah utama, karena angka kematiannya cukup tinggi. Kematian akibat KAD pada penderita DM tahun 2003 di negara maju berkisar 9–10%. Data komunitas di Amerika Serikat, Rochester dikutip oleh Soewondo menunjukkan bahwa insidens KAD sebesar 8 per 1000 pasien diabetes mellitus per tahun untuk semua kelompok umur⁴⁶.

2) Komplikasi kronik

a. Komplikasi mikrovaskular

Timbul akibat penyumbatan pada pembuluh darah kecil

khususnya kapiler. Komplikasi ini spesifik untuk diabetes mellitus⁴⁷.

- Retinopati diabetika

Kecurigaan akan diagnosis DM terkadang berawal dari gejala berkurangnya ketajaman penglihatan atau gangguan lain pada mata yang dapat mengarah pada kebutaan. Pada stadium awal, retinopati dapat diperbaiki dengan kontrol gula darah yang baik, sedangkan pada kelainan sudah lanjut hampir tidak dapat diperbaiki hanya dengan kontrol gula darah, kemungkinan akan menjadi lebih buruk apabila dilakukan penurunan kadar gula darah yang terlalu singkat⁴⁷.

- Nefropati diabetika

Diabetes mellitus tipe 2 merupakan penyebab nefropati paling banyak, sebagai penyebab terjadinya gagal ginjal terminal. Kerusakan ginjal yang spesifik pada DM mengakibatkan perubahan fungsi penyaring, sehingga molekul-molekul besar seperti protein dapat lolos ke dalam kemih (mis. Albuminuria). Akibat nefropati diabetika dapat timbul kegagalan ginjal yang progresif. Nefropati diabetika ditandai dengan adanya proteinuri persisten (>0.5 gr/24 jam), terdapat retinopati dan hipertensi. Dengan demikian upaya preventif pada nefropati adalah kontrol metabolisme dan kontrol tekanan darah⁴⁷.

b. Komplikasi makrovaskular

- Penyakit jantung koroner

Berdasarkan studi epidemiologis, maka diabetes merupakan suatu faktor resiko koroner. Aterosklerosis koroner ditemukan pada 50-70% penderita diabetes. Akibat yang paling serius adalah infark miokardium, dimana nyeri menetap, lebih hebat dan tidak mereda dengan pemberian nitrat⁴⁷.

- Stroke

Aterosklerosis serebri merupakan penyebab mortalitas kedua tersering pada penderita diabetes. Kira-kira sepertiga penderita stroke juga menderita diabetes. Stroke lebih sering timbul dan dengan prognosis yang lebih serius untuk penderita diabetes. Akibat berkurangnya aliran atrteri karotis interna dan arteri vertebralis timbul gangguan neurologis akibat iskemia, berupa pusing, hemiplegia parsial maupun total, afasia sensorik dan motoric, dan keadaan *pseudo-dementia*⁴⁷.

- Penyakit pembuluh darah

Proses awal terjadinya kelainan vaskuler adalah adanya aterosklerosis, yang dapat terjadi pada seluruh pembuluh darah⁵³. Apabila terjadi pada pembuluh darah koronaria, maka akan meningkatkan resiko terjadi infark miokard, dan

pada akhirnya terjadi payah jantung. Kematian dapat terjadi 2-5 kali lebih besar pada diabetes dibanding pada orang normal. Resiko ini akan meningkat lagi apabila terdapat keadaan-keadaan seperti dislipidemia, obesitas, hipertensi atau merokok⁴⁷. Penyakit pembuluh darah pada diabetes lebih sering dan lebih awal terjadi, biasanya mengenai arteri distal (di bawah lutut). Faktor-faktor neuropati, makroangiopati dan mikroangiopati yang disertai infeksi merupakan faktor utama terjadinya proses gangren diabetik. Pada penderita dengan gangren dapat mengalami amputasi, sepsis, atau sebagai faktor pencetus koma, ataupun kematian⁴⁷.

c. Neuropati

Umumnya berupa polineuropati diabetika, lebih dari 50% diderita oleh penderita DM. Manifestasi klinis dapat berupa gangguan sensoris, motorik, dan otonom. Proses kejadian neuropati biasanya progresif, di mana terjadi degenerasi serabut-serabut saraf dengan gejala-gejala nyeri atau bahkan baal. Yang terserang biasanya adalah serabut saraf tungkai atau lengan⁴⁷.

d. Komplikasi Rongga Mulut

Komplikasi pada rongga mulut berhubungan dengan pengontrolan kadar glukosa darah. Seseorang dengan DM terkontrol akan memiliki resiko lebih rendah untuk terkena komplikasi.

- Gingivitis dan periodontitis

Merupakan komplikasi oral tersering dari DM. Dimulai dengan gingivitis, kemudian dengan kontrol gula darah yang buruk, berkembang menjadi penyakit periodontal. Beberapa studi telah menunjukkan bahwa pasien diabetes tipe 1 yang kronis dengan kontrol gula darah yang buruk menderita penyakit periodontal yang lebih buruk dibandingkan dengan pasien yang gula darahnya terkontrol baik⁴⁸.

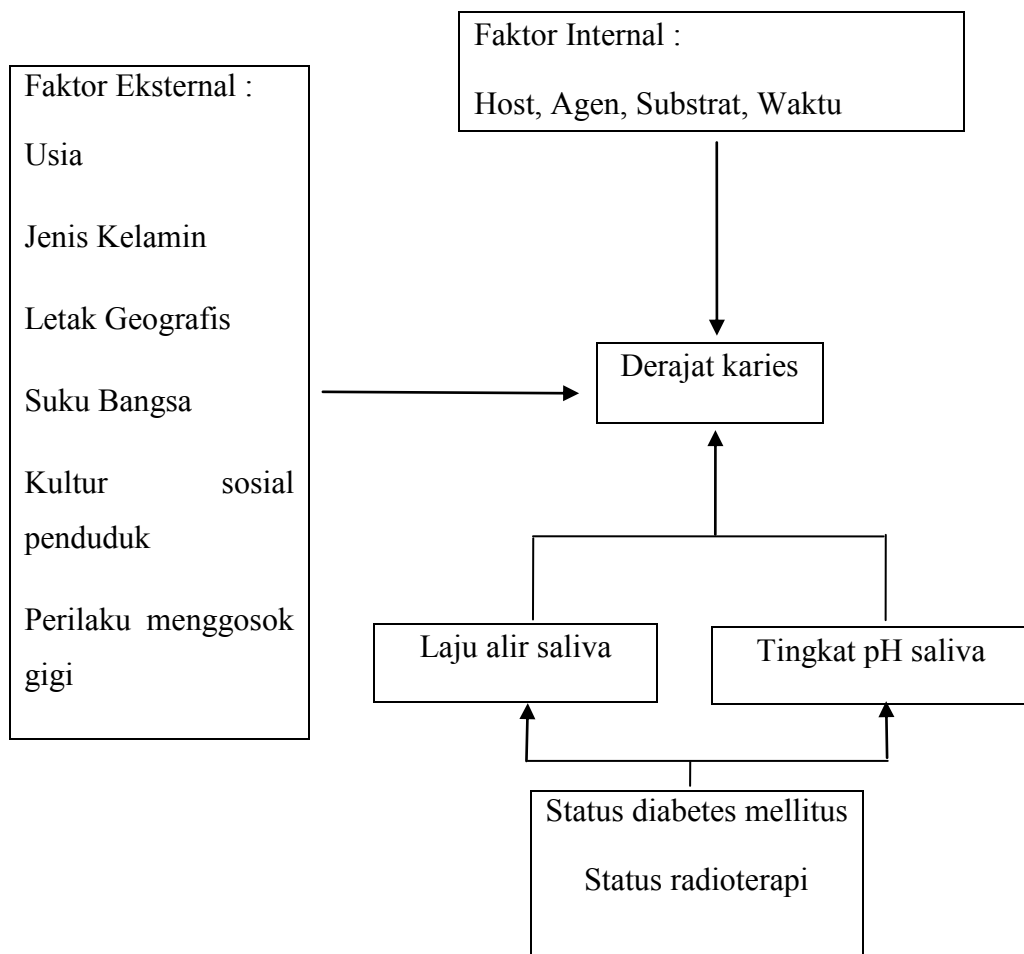
- Karies gigi

Studi mengenai terjadinya karies gigi pada penderita DM sudah pernah dilakukan, akan tetapi belum ada hubungan yang pasti antara DM dengan karies⁴⁹. Diduga peningkatan kejadian karies pada penderita DM terjadi akibat adanya penurunan laju alir saliva serta tingginya konsentrasi glukosa dalam saliva yang meningkatkan pH saliva⁵⁰.

BAB III

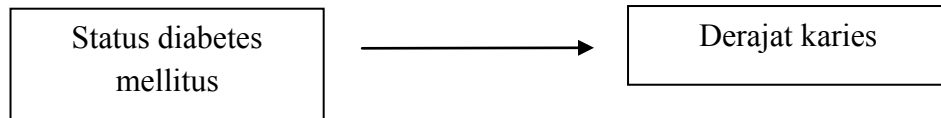
KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP & HIPOTESIS

3.1 Kerangka Teori



Gambar 3. Kerangka teori

3.2 Kerangka Konsep



Gambar 4. Kerangka konsep

3.3 Hipotesis

Terdapat pengaruh status diabetes mellitus terhadap derajat karies gigi.

BAB IV

METODE PENELITIAN

4.1 Ruang lingkup penelitian

Ruang lingkup keilmuan penelitian adalah Ilmu Penyakit Dalam dan Ilmu Penyakit Gigi dan Mulut.

4.2 Tempat dan waktu penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Instalasi Rawat Jalan Penyakit Dalam RSUP Dr. Kariadi Semarang dan Panti Werdha Wening Wardoyo Kabupaten Semarang mulai bulan Mei 2012 sampai Juli 2012.

4.3 Jenis dan rancangan penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan pendekatan belah lintang (*cross sectional*).

4.4 Populasi dan sampel penelitian

4.4.1 Populasi target

Populasi target penelitian ini adalah penderita diabetes mellitus di Instalasi Rawat Jalan Penyakit Dalam RSUP Dr. Kariadi Semarang dan Panti Werdha Wening Wardoyo Kabupaten Semarang.

4.4.2 Populasi terjangkau

Populasi terjangkau penelitian ini adalah penderita diabetes mellitus di Instalasi Rawat Jalan Penyakit Dalam RSUP Dr. Kariadi Semarang dan Panti Werdha Wening Wardoyo Kabupaten Semarang periode Mei 2012 sampai Juli 2012.

4.4.3 Sampel

Sampel penelitian ini adalah seluruh penderita diabetes mellitus di Instalasi Rawat Jalan Penyakit Dalam RSUP Dr.Kariadi Semarang dan Panti Werdha Wening Wardoyo Semarang periode Mei 2012 sampai Juli 2012 yang memenuhi kriteria inklusi.

4.4.3.1 Kriteria inklusi :

- a. Penderita diabetes mellitus yang berumur 30-75 tahun.
- b. Penderita diabetes mellitus yang bersedia dan mengisi formulir *informed consent* untuk menjadi subjek penelitian.
- c. Penderita diabetes mellitus yang memiliki catatan medik kadar glukosa darah.
- d. Penderita diabetes mellitus yang masih memiliki gigi yang dibutuhkan untuk pengukuran derajat karies gigi.
- e. Penderita diabetes mellitus yang tidak memiliki riwayat atau tidak sedang dalam terapi radiasi.

4.4.3.2 Kriteria eksklusi :

Penderita diabetes mellitus yang tidak bersedia menjadi subjek penelitian.

4.4.4 Cara sampling

Pengambilan sampel dilakukan dengan metode *consecutive sampling*.

4.4.5 Besar sampel

Besar sampel minimal untuk penderita diabetes mellitus terkontrol dengan karies gigi dan penderita diabetes mellitus tidak terkontrol dengan karies gigi dihitung berdasarkan rumus⁵¹:

$$n_1 = n_2 = \frac{(z_{\alpha} \sqrt{2P(1-P)} + z_{\beta} \sqrt{P_1(1-P_1) + P_2(1-P_2)})^2}{(P_1 - P_2)^2}$$

$$n_1 = n_2 = 45$$

Keterangan:

n_1 :besar sampel penderita DM terkontrol dengan karies gigi

n_2 :besar sampel penderita DM tak terkontrol dengan karies gigi

z_{α} :tingkat kemaknaan (nilai sebaran normal baku dengan tingkat kepercayaan 95%) yaitu sebesar 1,96

z_{β} :power yaitu sebesar 0,842

P_1 :proporsi efek standar yaitu sebesar 0,92 (kepuustakaan)¹

P_2 :proporsi efek yang diteliti yaitu sebesar 1.02 dengan beda klinis yang dianggap penting 0,10

P :effect size yang didapat dari $\frac{1}{2} (P_1 + P_2)$

4.5 Variabel penelitian

4.5.1 Variabel bebas : status diabetes mellitus

4.5.2 Variabel terikat : derajat karies gigi

4.6 Definisi operasional

Tabel 5. Definisi operasional

No	Nama Variabel	Skala
1.	Status diabetes mellitus Status diabetes mellitus adalah status pengendalian kadar glukosa darah pada penderita diabetes mellitus. Diabetes mellitus dikategorikan terkontrol jika kadar glukosa darah puasa 70-130 mg/dl. Status diabetes mellitus adalah menderita diabetes mellitus terkontrol ataukah menderita diabetes mellitus tidak terkontrol.	Nominal
2.	Derajat karies gigi adalah tingkat keparahan karies gigi yang dinilai dengan memeriksa secara langsung kondisi gigi responden serta menggunakan indeks karies gigi DMF-T. Indeks ini mempunyai arti setiap gigi mempunyai atau memperoleh satu skor untuk D atau M atau F mana yang paling parah. Kriteria karies gigi DMF adalah D: Jumlah gigi karies dalam mulut subyek/sample yang masih bisa ditambal. M: Jumlah gigi yang mengalami kerusakan yang berat sehingga harus dicabut karena karies. F: Jumlah gigi yang sudah ditambal dan tambalannya masih baik. Jumlah indeks DMF seorang individu diperoleh dengan menjumlahkan masing-masing komponen D, M dan F. Untuk mengukur DMF suatu kelompok maka DMF masing-masing individu dalam kelompok itu dijumlah lalu dibagi jumlah individu dalam kelompok tersebut.	Rasio

4.7 Cara pengumpulan data

4.7.1 Bahan dan alat

- a. Alcohol
- b. Kapas
- c. Sonde
- d. Kaca mulut
- e. Pinset
- f. Gelas kumur
- g. Tissue
- h. Alat tulis
- i. Formulir *informed consent*

4.7.2 Jenis data

Jenis data yang dikumpulkan:

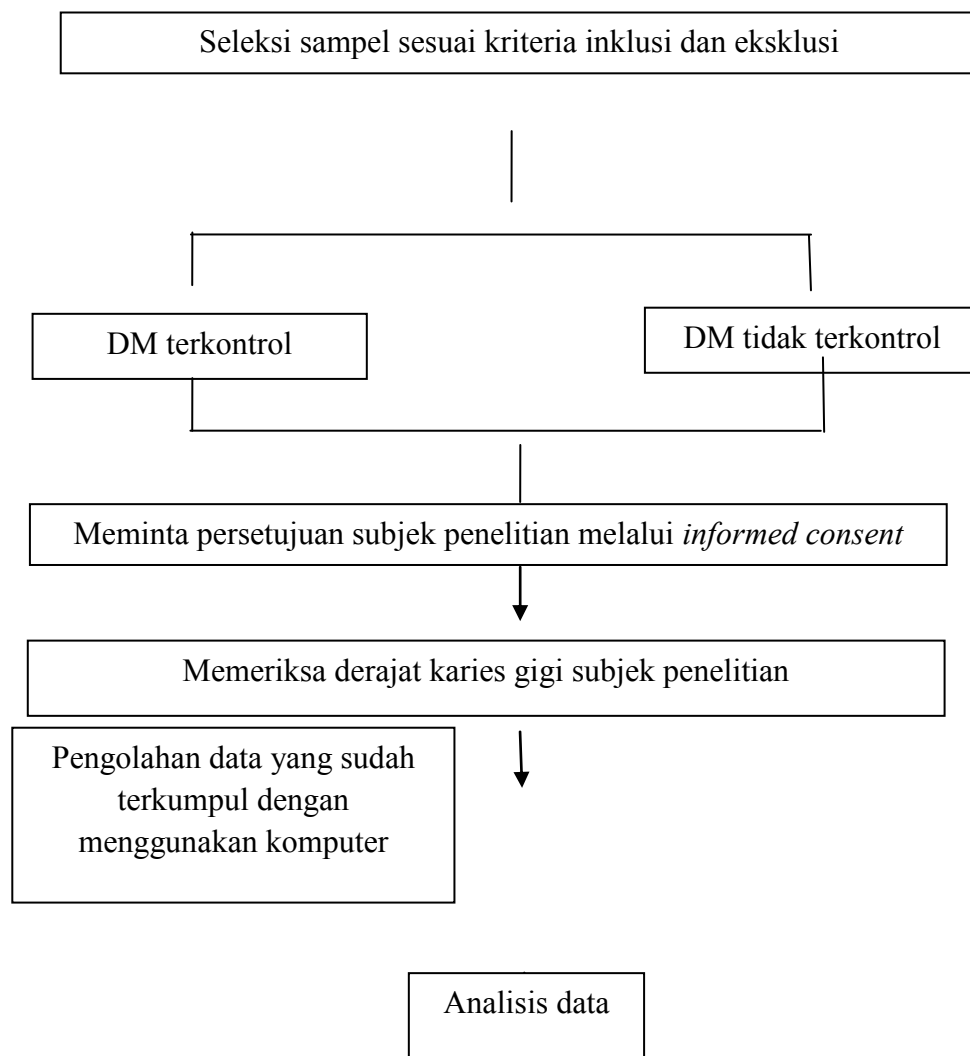
- a. Data primer yang didapat dengan observasi langsung untuk memperoleh data mengenai derajat karies gigi.
- b. Data sekunder dari catatan medik untuk memperoleh data mengenai kadar glukosa darah.

4.7.3 Cara kerja

1. Menyeleksi subjek penelitian sesuai kriteria inklusi dan eksklusi.
2. Meminta kesediaan subjek penelitian melalui *informed consent*.

3. Menilai derajat karies gigi dengan perhitungan *decayed, missing, filled teeth* (DMF-T).
4. Memindahkan data ke dalam komputer.
5. Melakukan tabulasi data.

4.8 Alur penelitian



Gambar 5. Alur penelitian

4.9 Analisis data

Setelah data terkumpul dilakukan *editing* data, kemudian data tersebut dimasukkan kedalam file komputer. Setelah dilakukan *cleaning*, maka dilakukan analisis sebagai berikut:

- Analisis deskriptif dengan menghitung prevalensi dan mean \pm SD dari karakteristik dasar subjek penelitian, status kadar glukosa darah dan derajat karies.
- Dibuat grafik *box plot* status diabetes mellitus terhadap derajat karies.
- Dilakukan uji normalitas variabel derajat karies dari skor indeks karies DMF-T menggunakan *Kolmogorov – Smirnov test*. Didapat distribusi tidak normal maka dilakukan uji *Mann – Whitney test*.

Semua analisis dilakukan dengan bantuan software statistik komputer.

4.10 Etika penelitian.

Subjek penelitian telah diberi penjelasan mengenai maksud, tujuan, dan manfaat penelitian. Subjek yang bersedia ikut serta dalam penelitian diminta untuk menandatangani formulir *informed consent*. Subjek berhak menolak untuk diikutsertakan tanpa ada konsekuensi apapun. Subjek juga berhak untuk keluar dari penelitian sesuai keinginannya.

BAB V

HASIL PENELITIAN

5.1 Analisis sampel

Penelitian mengenai pengaruh status diabetes mellitus terhadap derajat karies gigi ini dilakukan pada bulan Mei sampai dengan Juli tahun 2012. Penelitian ini dilakukan terhadap penderita diabetes mellitus di Instalasi Rawat Jalan Penyakit Dalam RSUP Dr.Kariadi Semarang dan Panti Werdha Wening Wardoyo Semarang. Jumlah responden keseluruhan yang didapat dengan metode *consecutive sampling* sebesar 100 orang. Jumlah sampel tersebut telah memenuhi syarat jumlah minimal sampel penelitian untuk masing-masing kelompok sampel.

5.2 Analisis deskriptif

5.2.1 Karakteristik dasar subjek penelitian

Karakteristik dasar subjek penelitian yang dilihat meliputi usia dan jenis kelamin ditampilkan pada tabel 6.

Tabel 6. Distribusi frekuensi subjek penelitian menurut usia dan jenis kelamin

Karakteristik	Jumlah	%	
Usia			
30-35	1	1	
36-40	3	3	
41-45	3	3	<i>Min – Max</i>
46-50	14	14	33 – 74
51-55	15	15	
56-60	32	32	Mean \pm SD =
61-65	23	23	56,83 \pm 7,551
66-70	7	7	
71-75	2	2	
Jenis kelamin			
Laki-laki	36	36	
Perempuan	64	64	

Tabel 6 menunjukkan bahwa rata-rata usia subjek 56,83 tahun dimana usia terbanyak adalah 56-60 tahun (32%). Sedangkan untuk jenis kelamin, subjek penelitian mayoritas berjenis kelamin perempuan (64%) yang memiliki perbandingan 1,78:1 dengan laki-laki.

5.2.2 Status kadar glukosa darah

Pengendalian diabetes mellitus dinilai melalui kadar glukosa darah puasa (GDP). Didapatkan kadar GDP terendah dan tertinggi adalah 67,40 dan 371,0 dengan nilai mean \pm SD 145,7270 \pm 55,30621. Kemudian data

dikategorikan menjadi terkontrol dan tidak terkontrol sesuai dengan rekomendasi dari *American Diabetes Association*. Dimana kadar GDP dikatakan terkontrol jika bernilai antara 70-130 mg/dl.

Tabel 7. Distribusi frekuensi subjek penelitian menurut status kadar glukosa darah

Status Kadar Glukosa Darah	Jumlah	%
Terkontrol	47	47
Tidak terkontrol	53	53

Dari data pada tabel 7 dapat diketahui bahwa sebagian besar subjek penelitian memiliki status kadar glukosa darah tidak terkontrol. Dapat dilihat pula, prevalensi kejadian karies pada kelompok dengan status kadar glukosa darah yang terkontrol (47%) lebih rendah dibandingkan dengan yang tidak terkontrol (53%).

5.2.3 Derajat karies

Pengukuran derajat karies dilakukan menggunakan indeks DMF-T dengan cara menjumlahkan gigi yang *decayed*, *missing*, dan *filled*. Didapatkan indeks DMF-T terendah adalah 1, sedangkan tertinggi 28. Oleh karena data yang didapat memiliki varian yang cukup banyak, maka indeks DMF-T karies dikategorikan dengan *cut-off point* 8. Nilai *cut-off point* tersebut didapat dari penelitian Y. Vered dan Harold. Derajat karies tinggi jika indeks DMF-T lebih dari 8, sedangkan rendah jika kurang dari

atau sama dengan 8⁵⁶. Frekuensi subjek penelitian menurut derajat karies dapat dilihat pada tabel 8.

Tabel 8. Distribusi frekuensi subjek penelitian menurut derajat karies gigi

Derajat karies	Frekuensi	%	Mean \pm SD
Tinggi	74	74	12,08 \pm 6,948
Rendah	26	26	
Jumlah	100	100	

Data pada tabel 8 menunjukkan bahwa sebagian besar penderita diabetes, yaitu 74%, memiliki derajat karies yang tinggi.

5.3 Analisis inferensial

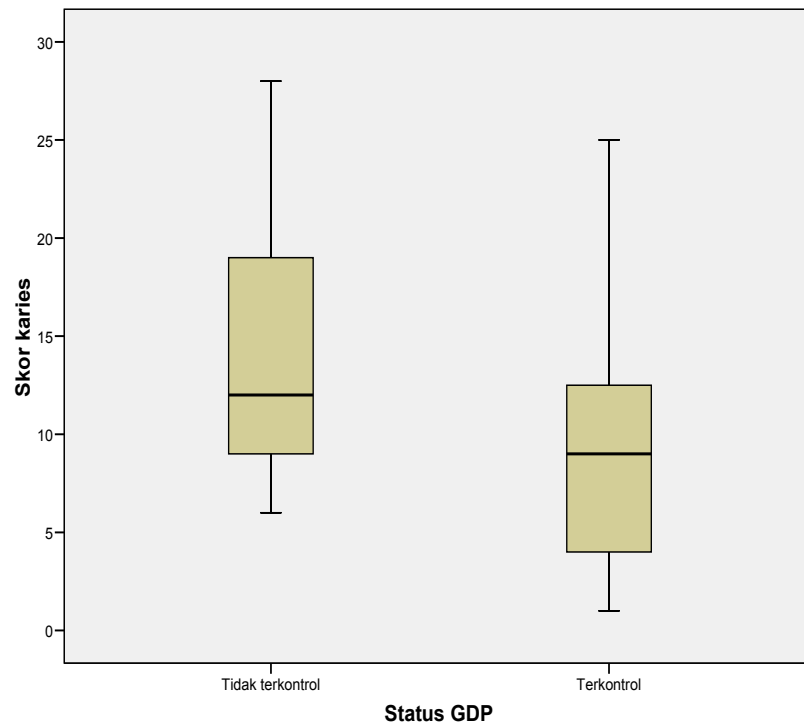
Data yang diperoleh dalam penelitian ini adalah data primer, yaitu data derajat karies yang dinyatakan dalam data rasio dan data sekunder, yaitu data status diabetes mellitus dalam data nominal.

Tabel 9. Hasil perhitungan uji normalitas

Derajat karies	<i>p</i>
Status DM terkontrol	0,001
Status DM tidak terkontrol	0,017

Berdasarkan hasil uji normalitas dengan menggunakan uji *Kolmogrov-Smirnov*, diperoleh distribusi data derajat karies pada kelompok status DM terkontrol dan tidak terkontrol adalah tidak normal.

Proses transformasi data menunjukkan hasil sebaran data pada masing-masing kelompok tetap tidak normal. Oleh karena itu, analisis inferensial dilanjutkan dengan menggunakan uji *Mann-Whitney*.



Gambar 6. *Box plot* hasil perhitungan status diabetes mellitus terkontrol terhadap derajat karies

Tabel 10. Hasil uji *Mann-Whitney* untuk status diabetes mellitus terkontrol terhadap derajat karies

Variabel	Mean \pm SD	p
Terkontrol	9,68 \pm 6,097	0,002*
Tidak terkontrol	14,21 \pm 7,015	

*) terdapat perbedaan bermakna ($p < 0,05$)

Dari gambar 6 dan tabel 10 dapat diketahui bahwa kelompok diabetes mellitus terkontrol memiliki derajat karies rata-rata 9,68 ($SD \pm 6,097$) dengan rentang derajat karies terendah adalah 1 dan tertinggi 25. Sedangkan kelompok diabetes mellitus tidak terkontrol memiliki derajat karies rata-rata 14,21 ($SD \pm 7,015$) dengan rentang derajat karies terendah adalah 6 dan tertinggi 28.

Hasil uji *Mann-Whitney* menunjukkan terdapat perbedaan bermakna ($p < 0,05$) antara derajat karies kelompok diabetes mellitus terkontrol dengan kelompok tidak terkontrol. Dari hasil tersebut dapat dikatakan bahwa seseorang dengan diabetes mellitus terkontrol memiliki derajat karies yang lebih rendah dibandingkan dengan diabetes mellitus tidak terkontrol. Sehingga dapat disimpulkan bahwa status diabetes mellitus memiliki pengaruh terhadap derajat karies gigi.

BAB VI

PEMBAHASAN

Karies merupakan proses demineralisasi yang menyebabkan kerusakan jaringan keras gigi, hal ini terjadi oleh karena asam yang ada dalam karbohidrat melalui perantara mikroorganisme yang ada dalam saliva^{3,10}. Seseorang dengan diabetes memiliki risiko yang lebih tinggi untuk terkena karies karena tingginya kadar glukosa dalam saliva⁵².

Berdasarkan hasil penelitian ini, prevalensi kejadian karies pada subjek penelitian yang menderita diabetes mellitus terkontrol (47%) lebih rendah dibandingkan dengan yang tidak terkontrol (53%). Temuan pada penelitian ini dapat membuktikan teori yang menyatakan bahwa tingginya kejadian karies pada penderita diabetes mellitus dikarenakan ketidakmampuan dalam pengendalian glukosa darah yang mengakibatkan tingginya kadar glukosa dalam saliva⁵⁰.

Hasil dari penelitian ini menunjukkan bahwa status diabetes mellitus memiliki pengaruh terhadap derajat karies gigi. Hal ini ditunjukkan dengan adanya perbedaan yang bermakna antara derajat karies pada kelompok diabetes mellitus terkontrol dengan kelompok tidak terkontrol. Hasil ini ditunjang dengan penelitian di Serbia oleh Stojanovic N, Krunic J, Cicmil S, dan Vukotic O yang menyatakan bahwa terdapat

hubungan antara pengendalian buruk glukosa pada Diabetes Mellitus dengan tingginya karies gigi dan penyakit periodontal⁵³.

Namun, hasil penelitian ini berbeda dengan hasil penelitian Lin BP, Taylor GW, Allen DJ, Ship JA di Michigan, yang menyatakan bahwa ketidakmampuan pengendalian glukosa darah tidak dapat dikaitkan dengan kejadian karies akar dan pengalaman gigi yang *decayed* pada orang dewasa, namun terdapat hubungan dengan karies yang aktif dan gigi yang *missing*⁵⁴. Perbedaan ini dapat disebabkan oleh perbedaan instrument yang digunakan untuk penilaian status diabetes mellitus, pada penelitian ini menggunakan kadar glukosa darah puasa, sedangkan pada penelitian Lin BP dkk menggunakan kadar HbA1c. Selain itu, pada penelitian ini juga tidak dilakukan analisis tersendiri untuk masing-masing gigi yang *decayed*, *missing*, dan *filled*.

Seseorang dengan diabetes dapat mengalami keadaan yang disebut *hyposalivasi* dan gangguan fungsi saliva, dimana saliva tersebut memiliki komponen-komponen yang dapat menghambat pertumbuhan bakteri kariogenik. Sehingga penurunan produksi saliva dapat meningkatkan resistensi bakteri penyebab karies⁵². Tingginya kadar glukosa darah pada penderita diabetes berhubungan dengan tingginya kadar glukosa dalam saliva⁵⁵. Saliva dengan kadar glukosa yang tinggi dapat meningkatkan produksi asam melalui proses fermentasi oleh bakteri di dalam mulut, kemudian terjadi proses demineralisasi yang menghasilkan karies gigi⁵².

BAB VII

SIMPULAN DAN SARAN

7.1 Simpulan

Dari penelitian yang dilakukan pada 100 orang subjek penelitian, diperoleh prevalensi kejadian karies gigi pada diabetes mellitus terkontrol (47%) lebih rendah daripada kelompok tidak terkontrol (53%) . Hasil analisis statistik menunjukkan adanya perbedaan bermakna pada derajat karies gigi pada kelompok diabetes mellitus terkontrol dan tidak terkontrol. Dengan demikian dapat diambil kesimpulan bahwa status diabetes mellitus berpengaruh terhadap derajat karies gigi.

7.2 Saran

Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan menggunakan HbA1c untuk menghitung kadar glukosa dalam darah. Hal ini dikarenakan pengendalian kadar glukosa darah dapat lebih spesifik dinilai dengan HbA1c dibandingkan dengan kadar glukosa darah puasa. Penelitian dengan menganalisis variabel lain yang mempengaruhi, seperti usia, jenis kelamin, perilaku menggosok gigi, serta faktor-faktor internal yang

mempengaruhi terjadinya karies, juga perlu diteliti lebih lanjut. Selain itu, dapat juga dilakukan penelitian lebih lanjut dengan menganalisis masing-masing gigi yang *decayed*, *missing*, dan *filled*.

DAFTAR PUSTAKA

1. National Institute of Dental and Craniofacial Research. Dental caries (tooth decay) in adults (age 20-64). Bethesda (Amerika Serikat): National Institute of Health; 2011. Tersedia pada: URL: <http://www.nidcr.nih.gov/DataStatistics/FindDataByTopic/DentalCaries/DentalCariesAdults20to64> [diakses 13 Desember 2011].
2. Warni L. Hubungan perilaku murid SD kelas V dan VI pada kesehatan gigi dan mulut terhadap status karies gigi di wilayah kecamatan Delitua kabupaten Deli Serdang tahun 2009 [Tesis]. Medan: Universitas Sumatera Utara; 2009.
3. Dini A, Erdaliza, Febry F, Laila A, Mohan SD, Riri J, et al. Gigi dan mulut (tutorial). Pekanbaru: FK UNRI; 2008.
4. Iwanda. Titi NR. Hubungan diabetes mellitus dengan karies gigi. Media Medica Muda. Semarang. 2010; 4:19-24. Tersedia pada: URL: http://eprints.undip.ac.id/22189/1/04_asli_-_hubungan_diabetes_mellitus_-_iwanda_-_19-24.pdf [diakses 16 November 2011].
5. Indirawati T, Lely AS. Pengaruh kadar glukosa darah yang terkontrol terhadap penurunan derajat kegoyahan gigi penderita diabete mellitus di RS Persahabatan Jakarta. Media Litbang Kesehatan. 2004. Jakarta; XIV. Tersedia pada : <http://www.media.litbang.depkes.go.id/data/glukosa.pdf> [diakses 16 November 2011].
6. Fitri RMP. Perencanaan diet untuk penderita diabetes mellitus. Yogyakarta: Universitas Negeri Yogyakarta; 2011. Tersedia pada: URL: <http://staff.uny.ac.id/sites/default/files/ppt%20Diet%202.pdf> [diakses 7 Februari 2012].
7. World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. Amerika Serikat; 2006. Tersedia pada: URL: http://www.idf.org/webdata/docs/WHO_IDF_definition_diagnosis_of_diabetes.pdf [diakses 7 Februari 2012].

8. Al-Maskari, Awatif Y, Masoud Y, Salem A. Oral manifestation and complication of diabetes mellitus. Sultan Qaboos University Medical Journal. Oman. 2011; 11(2): 179-186. Tersedia pada: URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3121021/> [diakses 16 November 2011].
9. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Tahun 2030 prevalensi diabetes mellitus di Indonesia mencapai 21,3 juta orang. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia; 2011. Tersedia pada: URL: <http://www.depkes.go.id/index.php/berita/press-release/414-tahun-2030-prevalensi-diabetes-melitus-di-indonesia-mencapai-213-juta-orang.html> [diakses 23 Desember 2011].
10. Miller K, Marie O. Miller-Keane encyclopedia and dictionary of medicine, nursing, and allied health. 7th ed. New Jersey: Elviesier; 2003.
11. Savedra P. Pengaruh pengunyahan permen karet yang mengandung xylitol terhadap laju aliran saliva pada anak usia 10-12 tahun di pesantren Al-Hamidiyah Depok tahun 2008 [Tesis]. Jakarta: Universitas Indonesia; 2008.
12. Hiremath. Textbook of preventive and community dentistry. 2nd edition. Haryana (India): Elviesier; 2011. Tersedia pada: URL: <http://books.google.co.id/books?id=Tz9cWJ3yUycC&printsec=frontcover&hl=id#v=onepage&q&f=false> [diakses 6 Februari 2012].
13. Taku Fujiwara. Etiology and clinical symptoms of dental caries. Foods Food Ingredients J Jpn. Nagasaki. 2005; 210(4). Tersedia pada: URL: [http://www.ffcr.or.jp/zaidan/ffcrhome.nsf/7bd44c20b0dc562649256502001b65e9/f82017bbb05324ba49256fe7001e25fd/\\$FILE/210\(4\)2.pdf](http://www.ffcr.or.jp/zaidan/ffcrhome.nsf/7bd44c20b0dc562649256502001b65e9/f82017bbb05324ba49256fe7001e25fd/$FILE/210(4)2.pdf) [diakses 6 Februari 2012].
14. Karies gigi: pengukuran risiko dan evaluasi. Medan; 2011. Tersedia pada : URL: http://usupress.usu.ac.id/files/Menuju%20Gigi%20dan%20Mulut%20Sehat%20_Pencegahan%20dan%20Pemeliharaan__Normal_bab%201.pdf [diakses 6 Februari 2012].
15. Diana S, Indeswati D, Rinna ES. Peranan sorbitol dalam mempertahankan kestabilan pH saliva pada proses pencegahan karies. Majalah Kedokteran Gigi. Surabaya. 2005; 38(1): 25-28. Tersedia pada: URL: <http://journal.unair.ac.id/filerPDF/DENTJ-38-1-07.pdf> [diakses 6 Februari 2012].

16. Yuyus R. Diet yang dapat merusak gigi pada anak-anak. Cermin Dunia Kedokteran. 1991. Jakarta; 73: 45-47. Tersedia pada: URL: http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/15_DietyangdapatMerusakGigipadaAnak.pdf/15_DietyangdapatMerusakGigipadaAnak.pdf [diakses 6 Februari 2012].
17. Muhammad M. Hubungan status karies dan gingivitis dengan oral hygiene pada anak usia 6-12 tahun di desa Ujung Rambung kecamatan Pantai Cermin kabupaten Serdang Bedagai [Tesis]. Medan: Universitas Sumatera Utara; 2010.
18. C Remacle, B Reusens. Functional foods, ageing and degenerative disease. Cambride (Inggris): Woodhead Publishing Limited; 2004. Tersedia pada: URL: <http://books.google.co.id/books?id=E32UIBYUZhcC&printsec=frontcover&hl=id#v=onepage&q&f=false> [diakses 6 Februari 2012].
19. Jorge RG, Maria PGS. Microhardness and chemical composition of human tooth. Material Research. Mexico. 2003; 6(3): 367-373. Tersedia pada: URL: <http://www.scielo.br/pdf/mr/v6n3/a11v6n2.pdf> [diakses 6 Februari 2012].
20. Edwina AM, Sally JB. Dasar-dasar karies: penyakit dan penanggulangannya. Jakarta: EGC; 1991. Tersedia pada: URL: <http://books.google.co.id/books?id=l5lwlrHtnU4C&printsec=frontcover&hl=id#v=onepage&q&f=false> [diakses 6 Februari 2012].
21. Ratna DP. Peranan saliva dalam melindungi gigi terhadap karies [Tesis]. Medan: Universitas Sumatera Utara; 2004.
22. Role of saliva. Addiction. 2010. Tersedia pada: URL: <http://www.drymouthrelief.com/index.php/role-of-saliva> [diakses 7 Februari 2012].
23. Karies gigi pada anak. Medan: Universitas Sumatera Utara; 2010. Tersedia pada: URL: <http://ocw.usu.ac.id/> [diakses 7 Februari 2012].
24. Lisa S. The role of *Streptococcus mutans* and oral ecology in the formation of dental caries. Lethbridge Undergraduate Research Journal. Connecticut (Amerika Serikat). 2007; 2(2). Tersedia pada: URL: <file:///Volumes/UP%20LEADERS/artikel%20gimul/22=24.webarchive> [diakses 7 Februari 2012].

25. Anne AS. Indeks def-t dan DMF-T masyarakat desa Cipondoh dan desa Mekarsari kecamatan Tirtamulya kabupaten Karawang [Tesis]. Bandung: Universitas Padjadjaran; 2008.
26. Akhmad S. Hubungan antara frekuensi konsumsi makanan bergula dan frekuensi gosok gigi dengan kejadian karies gigi pada murid sekolah dasar negeri kramat I kecamatan Penawangan kabupaten Grobogan [Tesis]. Semarang: Universitas Muhammadiyah Semarang; 2008.
27. Suwelo IS, Peranan pelayanan kesehatan gigi anak dalam menunjang peningkatan kualitas sumber daya manusia Indonesia di masa mendatang. *Jurnal Kedokteran Gigi*. 1997; 9:h. 30-38.
28. Schuurs AHB, Moorer WR, Prahl-Andersen B, et.al. Patologi gigi geligi. Universitas Gajah Mada Press. Yogyakarta. 1992; 105-110
29. Prasanti F. Efek chlorhexidine terhadap resiko karies ditinjau dari pH plak dan pH saliva pada pasien yang menggunakan alat ortodonti cekat [Tesis]. Jakarta: Universitas Indonesia; 2008.
30. Marisssa KA. Karies pada anak usia 72-144 bulan di sekolah dasar Tarsisius Vireta Yayasan Bunda Hati Kudus Tangerang [Tesis]. Jakarta: Universitas Indonesia; 2007.
31. Clinical diagnosis of caries. 2010. Tersedia pada: URL: <http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:YMbjeEHAVkoJ:50roots.blogspot.com/2010/03/clinical-diagnosis-of-caries.html+CLINICAL+DIAGNOSIS+OF+CARIES+By+one+or+all+of+the+following:&cd=1&hl=id&ct=clnk&gl=id> [diakses 8 Februari 2012].
32. Endang L. Diabetes mellitus penyakit kencing manis. Yogyakarta: Kanisius; 2001. Tersedia pada: URL: http://books.google.co.id/books?id=hmUGAYtFay0C&printsec=frontcover&dq=Diabetes+melitu,+penyakit+kencing+manis&hl=id&sa=X&ei=ukM5T4axGMvyrQfe_4DWBQ&ved=0CDEQ6AEwAA#v=onepage&q=Diabetes%20melitu%20%20penyakit%20kencing%20manis&f=false [diakses 8 Februari 2012].
33. Mark AG, Peter PT, Robert LH. Dokter keluarga University of Iowa. 3rd ed Jakarta: EGC; 2006. Tersedia pada: URL: http://books.google.co.id/books?id=7v1_9WF-TCgC&printsec=frontcover&dq=dokter+keluarga&hl=id&sa=X&ei=p0Q5T6CuDsrprAfr-eTVBQ&sqi=2&ved=0CCsQ6AEwAA#v=onepage&q=dokter%20keluarga&f=false [diakses 8 Februari 2012].

34. World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complication. Geneva; 1999. Tersedia pada: URL: http://www.staff.ncl.ac.uk/philip.home/who_dmgs.pdf [diakses 8 Februari 2012].
35. National Diabetes Information Clearinghouse. Diagnosis of diabetes. 2011. Tersedia pada: URL: <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/diagnosis/> [diakses 8 Februari 2012].
36. Diabetes Care. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. 2004. Tersedia pada: URL: http://care.diabetesjournals.org/content/27/suppl_1/s5.full [diakses 8 Februari 2012].
37. Alan RS, Brock B, Eric P, Heather H, Jeremy W, Jesse R, et al. Insulin response to glucose is lower in individuals homozygous for the Arg 64 variant of the β -3-adrenergic receptor. The Journal Clinical Endocrinology & Metabolism. Maryland. 2000; 85(11): 4019-4022. Tersedia pada: URL: <http://jcem.endojournals.org/content/85/11/4019.full> [diakses 8 Februari 2012].
38. Andreas F, Hans-Ulrich H, Michael S. Clinical characterization of insulin secretion as the basis for genetic analyses. Diabetes Journals. 2002; 51(1): S122-S129. Tersedia pada: URL: http://diabetes.diabetesjournals.org/content/51/suppl_1/S122.full [diakses 8 Februari 2012].
39. Bowden DW, Craddock AL, Dawson PA, Fossey SC, Mihic SJ, Mychaleckyj JC. Sequence and functional analysis of GLUT10: a glucose transporter in the type 2 diabetes-linked region of chromosome 20q12-13.1. Wake Forest University School of Medicine. North Carolina. 2001; 74(1-2): 186-99. Tersedia pada: URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11592815> [diakses 8 Februari 2012].
40. John WK. Leptin and resistin. 2011. Tersedia pada: URL: <http://users.rcn.com/jkimball.ma.ultranet/BiologyPages/L/Leptin.html> [diakses 8 Februari 2012].
41. Grimwood J, Gordon LA, Olsen A, Terry A, Schmutz J, Lamerdin J, et al. The DNA sequence and biology of human chromosome 19. Stanford University School of Medicine. California. 2004; 428(6982): 529-35. Tersedia pada: URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15057824> [diakses 8 Februari 2012].

42. Tim FK UI. Kapita selekta kedokteran. Jilid1. Jakarta: Media Aesculapius; 1999.
43. James NMD. Managing diabetes with blood glucose control. 2011. Tersedia pada: URL: <http://www.endocrineweb.com/conditions/diabetes/assessing-how-well-diabetes-controlled> [diakses 1 Februari 2012].
44. Blood glucose and HbA1c correlations. 2006. Tersedia pada: URL: http://www.diabetesselfmanagement.com/pdfs/pdf_2102.pdf [diakses 8 Februari 2012].
45. Irene MS, Amanda IA, Andrew WN, David RM, Susan EM, Carole AC, et al. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. British Medical Journal. 2000; 321: 405. Tersedia pada: URL: <http://www.bmj.com/content/321/7258/405?tab=responses> [diakses 8 Februari 2012].
46. Rini TH. Faktor-faktor risiko ulkus diabetika pada penderita diabetes mellitus [Tesis]. Semarang: Universitas Diponegoro Semarang; 2008.
47. Hikmat P. Komplikasi kronik dan penyakit penyerta pada diabetesi. Bandung: Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran; 2009. Tersedia pada: URL: http://pustaka.unpad.ac.id/wp-content/uploads/2009/09/kompilasi_kronik_dan_penyakit_penyerta_pada_diabetesi.pdf [diakses 8 Februari 2012].
48. Anthony T, Vernillo. Dental considerations for the treatment of patients with diabetes mellitus. J American Dental Association. 2003; 134(1): 24S-33S. tersedia pada: URL: http://jada.ada.org/content/134/suppl_1/24S.full [diakses 8 Februari 2012].
49. Lamster IB, Evanthia L, Wenche S, Borgnakke, George WT. The relationship between oral health an diabetes mellitus. J American Dental Association. 2008; 139(5): 19S-24S. Tersedia pada: URL: http://jada.ada.org/content/139/suppl_5/19S.full [diakses 16 November 2011].
50. Norma S, Sandra M, Cresio A. Dental caries-associated risk factors and type 1 diabetes mellitus. Salvador (Brazil): Federal University of Bahia; 2011. Tersedia pada: URL: http://cornetis.pl/pliki/ED/2011/3/ED_2011_3_152.pdf [diakses 23 Januari 2012].

51. Prof. DR. Dr. Sudigdo Sastroasmoro, Sp.A (K) and Prof. Dr. Sofyan Ismael, Sp.A (K). *Dasar - Dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Jakarta : Sagung Seto; 2008.
52. Maricelle A. Diabetes and dental caries prevalence: is there an association? [Tesis]. New york: University of Rochester; 2009. Tersedia pada: <http://www.google.co.id/url?sa=t&rct=j&q=Diabetes%20and%20dental%20caries%20prevalence%3A%20is%20there%20an%20association%3F%20%5BTesis%5D.%20New%20york%3A%20University%20of%20Rochester%3B%202009.%20&source=web&cd=1&ved=0CEsQFjAA&url=https%3A%2F%2Furresearch.rochester.edu%2FfileDownloadForInstitutionalItem.action%3FitemId%3D7685%26itemFileId%3D15413&ei=JGMbUNT3AoXNrQfc6oGYAw&usg=AFQjCNFJh0mnPiob2296yRqpG-65Er7KYg> [diakses pada 15 Juli 2012].
53. Stojanovic N, Krunic J, Cicmil S, Vukotic O. Oral health status in patients with diabetes mellitus type 2 in relation to metabolic control of the disease. Serbia. 2010; 138(7-8): 420-4. Tersedia pada: URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20842885> [diakses 15 Juli 2012].
54. Lin BP, Taylor GW, Allen DJ, Ship JA. Dental caries in older adults with diabetes mellitus. Michigan. 1999; 19(1): 8-14. Tersedia pada: URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10483454> [diakses pada 15 Juli 2012].
55. Kaira K. Periodontal Diseases, dental caries, and saliva in relation to clinical characteristics of type 1 diabetes. Oulu (Finlandia): Institute of Dentistry; 2000. Tersedia pada: <http://herkules.oulu.fi/isbn9514256395/html/index.html> [diakses pada 15 Juli 2012].
56. Yuval V, Harold D. Self-perceived and clinically diagnosed dental and periodontal health status among young adults and their implications for epidemiological surveys. Jerusalem: Hebrew University; 2003. Tersedia pada: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1472-6831-3-3.pdf> [diakses 15 Juli 2012].

Lampiran 1. *Informed consent*

INFORMED CONSENT

Yang bertandatangan dibawah ini:

Nama :

Alamat :

Usia :

Bersedia membantu, mengikuti, dan berpartisipasi dalam penelitian serta memberikan keterangan yang diperlukan untuk penelitian:

Nama : Anggita Putri Sekarsari

Judul : Pengaruh status diabetes mellitus terhadap derajat karies gigi

Semarang,2012

()

Lampiran 2. Formulir data sampel

FORMULIR DATA SAMPEL

**PENGARUH STATUS DIABETES MELLITUS TERHADAP
DERAJAT KARIES GIGI**

I. Identitas

Nama :

Umur / Jenis Kelamin :

II. Kadar Glukosa Darah

Kadar GDP :

III. Derajat Karies

Skor DMF-T :

Lampiran 3. Biodata mahasiswa**Identitas**

Nama : Anggita Putri Sekarsari
NIM : G2A008021
Tempat/tanggal lahir : Semarang / 31 Januari 1990
Jenis kelamin : Perempuan
Alamat : Jl. Bukit Umbul no.2, Bukit Sari, Semarang
Nomor telpon : (024) 7478631
Nomor HP : 081325169997
e-mail : anggitaputrisekarsari@yahoo.com

Riwayat Pendidikan Formal

1. SD : SD Islam Hidayatullah Semarang Lulus tahun : 2002
2. SMP : SMP Negeri 5 Semarang Lulus tahun : 2005
3. SMA : SMA Negeri 3 Semarang Lulus tahun : 2008
4. FK UNDIP: Masuk Tahun : 2008

Lampiran 4. Hasil uji analisis statistik

Frequencies

Frequency Table

Jenis kelamin

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid	Laki-laki	36	36.0	36.0	36.0
	Perempuan	64	64.0	64.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Usia

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid	30 - 35	1	1.0	1.0	1.0
	36 - 40	3	3.0	3.0	4.0
	41 - 45	3	3.0	3.0	7.0
	46 - 50	14	14.0	14.0	21.0
	51 - 55	15	15.0	15.0	36.0
	56 - 60	32	32.0	32.0	68.0
	61 - 65	23	23.0	23.0	91.0
	66 - 70	7	7.0	7.0	98.0
	71 - 75	2	2.0	2.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Derajat Karies

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulativ e Percent
Valid	Tinggi	74	74.0	74.0	74.0
	Rendah	26	26.0	26.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Status GDP

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak terkontrol	53	53.0	53.0	53.0
	Terkontrol	47	47.0	47.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Status GD2PP

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Tidak terkontrol	54	54.0	54.0	54.0
	Terkontrol	46	46.0	46.0	100.0
	Total	100	100.0	100.0	

Descriptives**Descriptive Statistics**

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Usia	100	33	74	56.83	7.551
GDP	100	67.40	371.00	145.7270	55.30621
GD2PP	100	61.00	546.00	201.9000	75.27062
Skor karies	100	1	28	12.08	6.948
Valid N (listwise)	100				

Explore

Status GDP

Descriptives

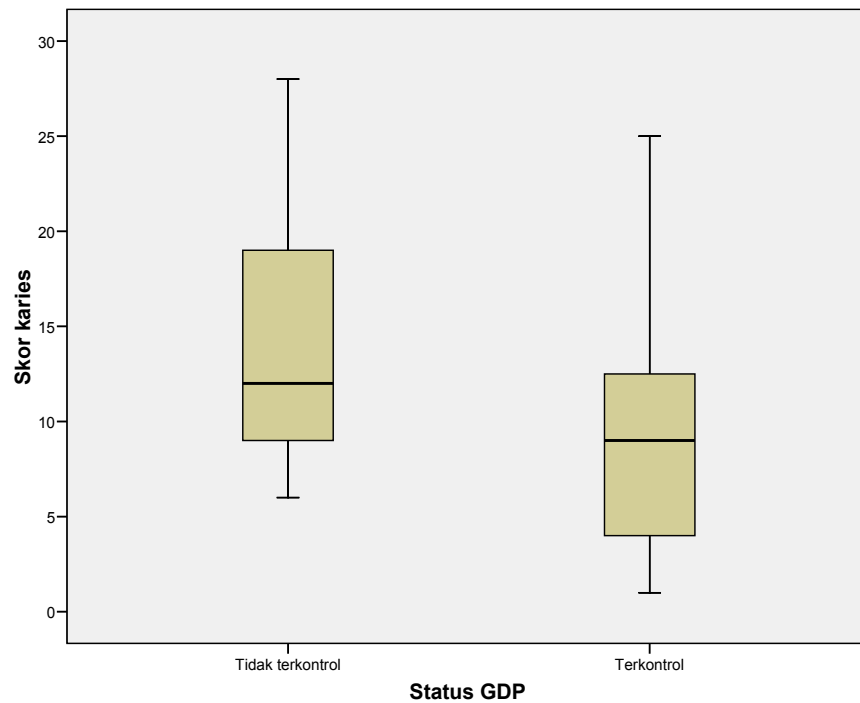
Status GDP				Statistic	Std. Error
Skor karies	Tidak terkontrol	Mean		14.21	.964
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	12.27	
			Upper Bound	16.14	
		5% Trimmed Mean		13.90	
		Median		12.00	
		Variance		49.206	
		Std. Deviation		7.015	
		Minimum		6	
		Maximum		28	
		Range		22	
		Interquartile Range		10	
		Skewness		.800	.327
		Kurtosis		-.557	.644
	Terkontrol	Mean		9.68	.889
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	7.89	
			Upper Bound	11.47	
		5% Trimmed Mean		9.35	
		Median		9.00	
		Variance		37.179	
		Std. Deviation		6.097	
		Minimum		1	
		Maximum		25	
		Range		24	
		Interquartile Range		9	
		Skewness		.718	.347
		Kurtosis		-.054	.681

Tests of Normality

Status GDP		Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
		Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Skor karies	Tidak terkontrol	.171	53	.001	.878	53	.000
	Terkontrol	.101	47	.200*	.940	47	.017

*. This is a lower bound of the true significance.

a. Lilliefors Significance Correction



NPar Tests

Mann-Whitney Test

Ranks

Status GDP	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Skor karies Tidak terkontrol	53	58.98	3126.00
Terkontrol	47	40.94	1924.00
Total	100		

Test Statistics^a

	Skor karies
Mann-Whitney U	796.000
Wilcoxon W	1924.000
Z	-3.110
Asy mp. Sig. (2-tailed)	.002

a. Grouping Variable: Status GDP

Lampiran 5. Foto dokumentasi penelitian

